

**HUBUNGAN ANTARA PERBAIKAN SESAK NAFAS
DENGAN PENURUNAN JUMLAH B-LINE
DALAM PEMANTAUAN TERAPI NITRAT
PADA GAGAL JANTUNG AKUT**

TESIS

Untuk Memenuhi Persyaratan Memperoleh Gelar

Spesialis Emergensi Medisin

Oleh :

dr. Abraham Sebastian

NIM : 138070800011003



**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS
EMERGENSI MEDISIN
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS BRAWIJAYA
MALANG
2018**

DAFTAR ISI

Halaman Judul.....	i
Kata Pengantar	ii
Abstrak	v
Daftar Isi	vi
Daftar Tabel	ix
Daftar Gambar	x
Daftar Singkatan	xi
BAB I PENDAHULUAN	
1.1. Latar Belakang Masalah	1
1.2. Rumusan Masalah	5
1.3. Tujuan Penelitian	5
1.4. Manfaat Penelitian.....	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
2.1. Gagal Jantung Akut	6
2.1.1. Definisi	6
2.1.2. Epidemiologi	7
2.1.3. Etiologi	7
2.1.4. Patomekanisme	10
2.1.5. Klasifikasi klinis.....	13
2.1.6. Diagnosis	14
2.1.7. Penatalaksanaan	26
2.2. Terapi Nitrat	30

2.3. Pemantauan Terapi	32
------------------------------	----

2.4. <i>B-line</i> pada USG Paru	33
--	----

BAB III KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS PENELITIAN

3.1. Kerangka Konsep	35
----------------------------	----

3.2. Hipotesis Penelitian	36
---------------------------------	----

BAB IV METODE PENELITIAN

4.1. Desain Penelitian	37
------------------------------	----

4.2. Populasi dan Sampel	37
--------------------------------	----

4.3. Kriteria Inklusi dan Eksklusi	38
--	----

4.4. Variabel Penelitian	39
--------------------------------	----

4.5. Definisi Operasional	39
---------------------------------	----

4.6. Tempat Penelitian	41
------------------------------	----

4.7. Prosedur Penelitian	41
--------------------------------	----

4.8. Alur Penelitian	43
----------------------------	----

4.9. Analisis Data	44
--------------------------	----

BAB V HASIL DAN ANALISIS DATA PENELITIAN

5.1. Deskripsi Sampel Penelitian	45
--	----

5.2. Data Sampel Penelitian	46
-----------------------------------	----

5.3. Hubungan Perubahan Sesak Nafas dengan Selisih Jumlah <i>B-line</i>	49
--	----

5.4. Hubungan Selisih Laju Pernafasan dengan Selisih Jumlah B-Line	51
---	----

BAB VI PEMBAHASAN

6.1. Pemantauan Terapi Gagal Jantung Akut	53
---	----

6.2. Hubungan Antara Perbaikan Sesak Nafas dengan Penurunan Jumlah <i>B-Line</i> dalam Pemantauan Terapi Gagal Jantung	
---	--

Akut	55
6.3. Implikasi Praktis	57
6.4. Keterbatasan Penelitian	58
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN	
7.1. Kesimpulan	60
7.2. Saran	60
Daftar Pustaka	62
Lampiran	65



DAFTAR TABEL

Tabel 1. Kesimpulan akurasi dagnosis radiografi dada dan EKG	20
Tabel 2. <i>Cut off point Natriuretic peptide</i>	21
Tabel 3. Pengobatan pada gagal jantung akut	29
Tabel 5.1.1 Distribusi Frekuensi Pasien Berdasarkan Jenis Kelamin	45
Tabel 5.1.2 Distribusi Frekuensi Diagnosis Pasien	45
Tabel 5.2.1 Karakteristik Sampel Penelitian	47
Tabel 5.2.2 Data Perubahan Sesak Nafas	48
Tabel 5.2.3 Data Perubahan Laju Pernafasan	48
Tabel 5.2.4 Data Perubahan B-Line	49
Tabel 5.3.1 Hubungan Perubahan Sesak Nafas dengan Selisih Jumlah B-Line menit 0 ke menit 15	49
Tabel 5.3.2 Hubungan Perubahan Sesak Nafas dengan Selisih Jumlah B-Line menit 15 ke menit 30	50
Tabel 5.3.3 Hubungan Perubahan Sesak Nafas dengan Selisih Jumlah B-Line menit 0 ke menit 30	50
Tabel 5.4.1 Hubungan Selisih Laju Pernafasan dengan Selisih Jumlah B-Line menit 0 ke menit 15	51
Tabel 5.4.2 Hubungan Selisih Laju Pernafasan dengan Selisih Jumlah B-Line menit 15 ke menit 30	52
Tabel 5.4.3 Hubungan Selisih Laju Pernafasan dengan Selisih Jumlah B-Line menit 0 ke menit 30	52

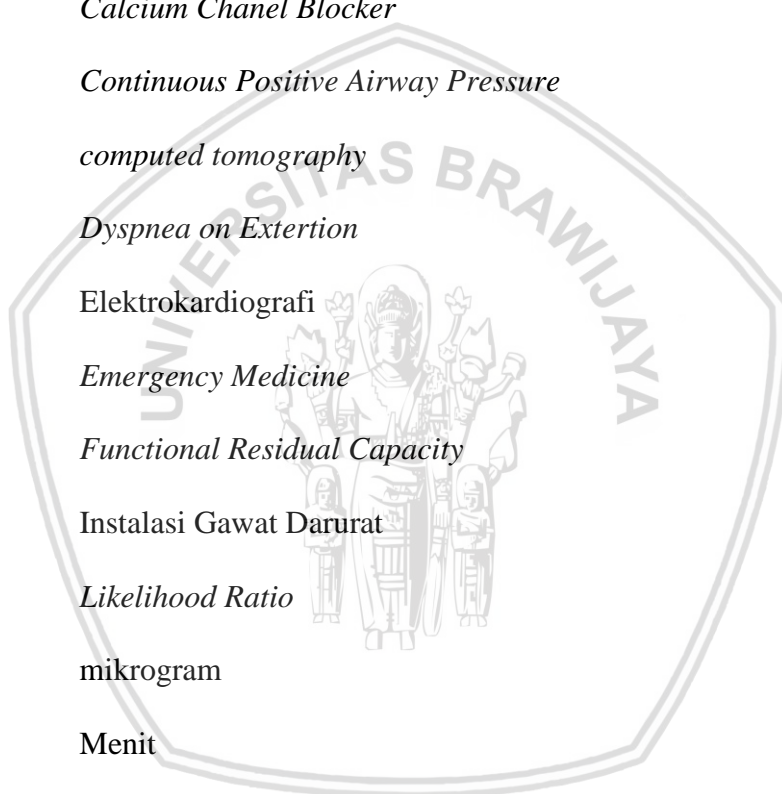
DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Patomekanisme gagal jantung akut	12
Gambar 2. Kongesti vena pulmonal	19
Gambar 3. Edema paru interstitial	19
Gambar 4. Edema paru alveolar	19
Gambar 5. Bagan USG kardiopulmonal	23
Gambar 6. B-line	26
Gambar 7. Zona scanning B-line	34



DAFTAR SINGKATAN

ACPE	<i>Acute Cardiogenic Pulmonary Edema</i>
ADHF	<i>Acute Decompensated Heart Failure</i>
AIS	<i>Alveolar Interstitial Syndrome</i>
ALI	<i>Acute Lung Injury</i>
ARDS	<i>Acute Respiratory Distress Syndrome</i>
BIPAP	<i>Bilevel Positive Airway Pressure</i>
CCB	<i>Calcium Chanel Blocker</i>
CPAP	<i>Continuous Positive Airway Pressure</i>
CT	<i>computed tomography</i>
DOE	<i>Dyspnea on Extertion</i>
EKG	Elektrokardiografi
EM	<i>Emergency Medicine</i>
FRC	<i>Functional Residual Capacity</i>
IGD	Instalasi Gawat Darurat
LR	<i>Likelihood Ratio</i>
Mcg	mikrogram
Min	Menit
mmHg	millimeter air raksa
NIV	<i>non invasive ventilation</i>
NTG	<i>nitroglycerin</i>
NSAID	<i>Non Steroid Anti Inflammatory Drug</i>
PCWP	<i>Pulmonary Capillary Wedge Pressure</i>
PND	<i>Paroxysmal Nocturnal Dyspnea</i>
Pg/mL	picogram per milliliter



PPDS	Program Pendidikan Dokter Spesialis
PPOK	Penyakit Paru Obstruktif Kronis
RAA	Renin-Angiotensin-Aldosterone
cmH ₂ O	sentimeter air
TNF	<i>Tumor Necrosing Factor</i>
USG	Ultrasonografi



LEMBAR PENGESAHAN

KARYA AKHIR

HUBUNGAN ANTARA PERBAIKAN SESAK NAFAS
DENGAN PENURUNAN JUMLAH B-LINE DALAM
PEMANTAUAN TERAPI NITRAT PADA GAGAL JANTUNG AKUT

Oleh:

dr. Abraham Sebastian

NIM: 138070800011003

Telah diuji pada:

Senin, 7 Mei 2018

Dan dinyatakan lulus oleh:

Penguji I

Penguji II

Prof. Dr. dr. M. Istiadjid E. S., SpS, SpBS(K),
SH, M.Hum, Dr.H.
NIK. 160746683

Prof. Dr. dr. Respati S. Drajat, SpOT(K)
NIK. 195404151981031017

Penguji III

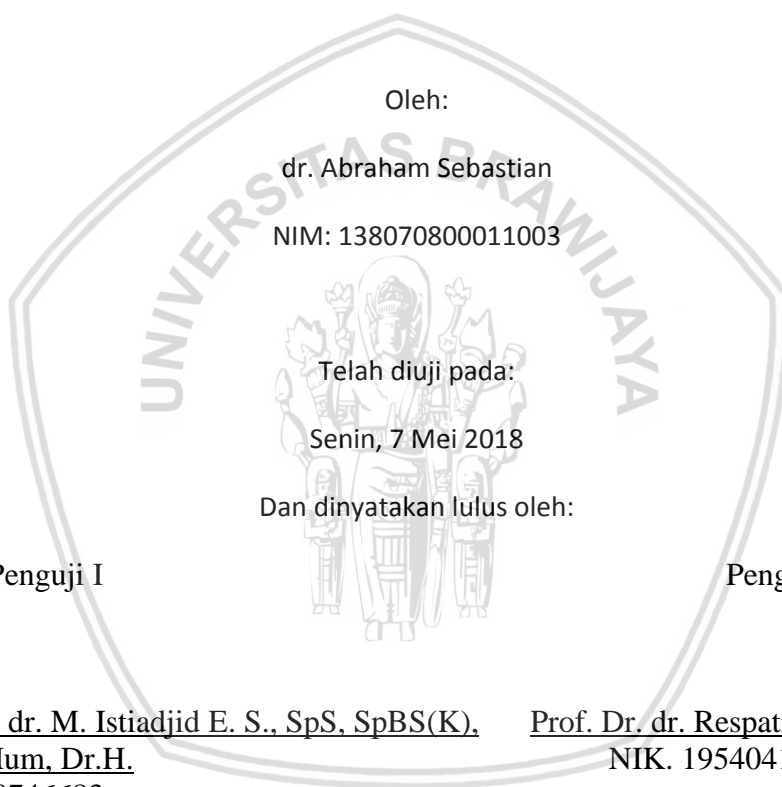
Penguji IV

dr. Antonius Freddy, SpEM
NIK. 195810271985031003

dr. Suryanto Eko Agung, SpEM
NIK. 197206032006041015

Penguji V

Penguji VI



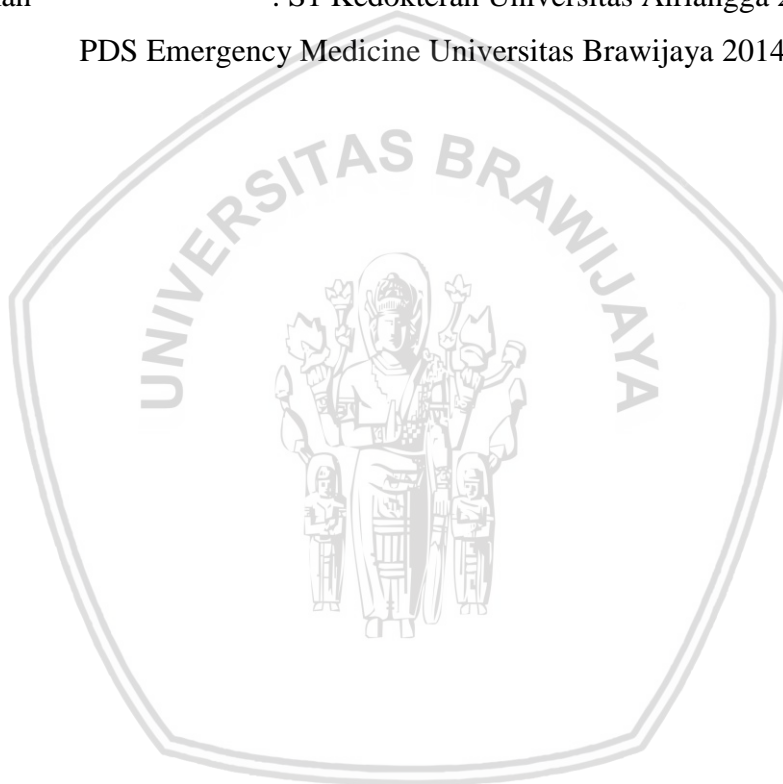
dr. Yuddy Imowanto, SpEM
NIK. 197401082014101001

dr. Nanik Setijowati, M.Kes
NIK. 196504121996012001



Daftar Riwayat Hidup

Nama : Abraham Sebastian Gunadi
Jenis Kelamin : Pria
Tempat/ Tanggal Lahir : Malang/ 3 Mei 1987
Alamat : Diponegoro 198 Surabaya
Telepon : 0315675452 / 08563386637
Pendidikan : S1 Kedokteran Universitas Airlangga 2005-2010
PDS Emergency Medicine Universitas Brawijaya 2014-2018



KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur penulis panjatkan kepada Tuhan Allah atas rahmat dan karunia-Nya yang telah diberikan kepada penulis selama masa pendidikan dan penyelesaian tugas akhir ini. Penulis juga dipertemukan dengan banyak individu dan pihak yang membantu pembelajaran penulis.

Dalam kesempatan ini, penulis menyampaikan terima kasih dan penghatgaan yang sebesar-besarnya atas didikan, bimbingan, dukungan, dan motivasi yang diberikan kepada penulis selama ini, antara lain kepada:

1. Prof. Dr. dr. M. Istiadjid E. S., SpS, SpBS(K), SH, M.Hum, Dr.H, sebagai pembimbing yang dalam kesibukannya telah bersedia dan menyempatkan diri untuk memberikan bimbingan, dukungan, motivasi, pengarahan, serta masukan dan saran dalam pembuatan tesis ini.
2. dr. Yuddy Imowanto, SpEM, sebagai pembimbing dan staf pengajar program studi pendidikan dokter spesialis ilmu kedokteran emergensi yang dalam kesibukannya telah banyak memberikan bimbingan dan dukungan dalam pembuatan tesis ini, serta telah menjadi pembimbing akademik selama masa pendidikan penulis.
3. dr. Nanik Setijowati, M.Kes, sebagai pembimbing statistik yang dengan ketekunan telah membimbing dan mengarahkan penulis dalam pembuatan tesis ini.
4. Prof. Dr. dr. Respati S. Drajat, SpOT(K), sebagai penguji pada ujian tesis yang telah banyak memberikan saran dan masukan dalam ujian

tesis ini, serta sebagai staf pengajar program studi pendidikan dokter spesialis ilmu kedokteran emergensi yang telah mendidik dan mengajar penulis selama masa pendidikan.

5. dr. Antonius Freddy, SpEM, sebagai penguji tesis ini yang telah banyak memberikan saran dan masukan dalam ujian tesis ini, serta sebagai staf pengajar program studi pendidikan dokter spesialis ilmu kedokteran emergensi yang telah mendidik dan mengajar penulis selama masa pendidikan.
6. dr. Suryanto Eko Agung, SpEM, sebagai penguji tesis ini yang telah banyak memberikan saran dan masukan dalam ujian tesis ini, serta sebagai staf pengajar program studi pendidikan dokter spesialis ilmu kedokteran emergensi yang telah mendidik dan mengajar penulis selama masa pendidikan.
7. Bapak Toto Prihandoyo dan alm. Ibu Ester Inggartati, orang tua penulis yang dalam segala hal telah menjadi teladan, sumber pembelajaran, dan pendukung bagi penulis. Terima kasih atas kasih sayang yang telah diberikan kepada penulis selama ini.
8. Kakak dan adik penulis yang telah memberikan dukungan selama penulis menjalani pendidikan ini.
9. Staf administrasi program studi pendidikan dokter spesialis ilmu kedokteran emergensi, mbak Ria dan mbak Ovi, atas segala bantuan dan dukungan yang diberikan selama penyusunan tesis dan masa pendidikan penulis.

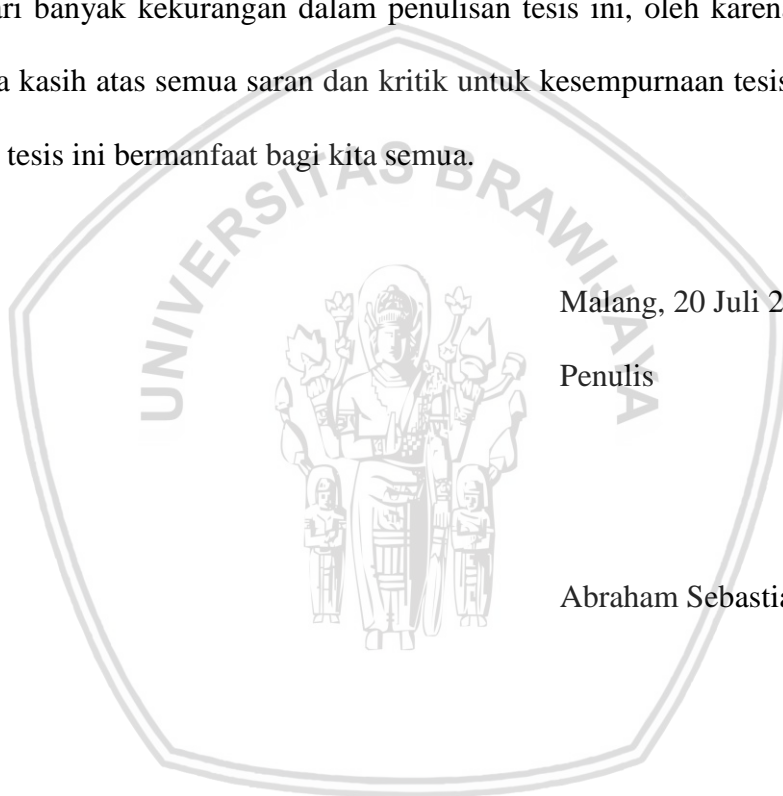
10. Rekan-rekan sejawat residen emergensi medisin yang telah memberikan bantuan dan dukungan sehingga tesis ini dapat diselesaikan dengan baik.

Semoga Tuhan Allah senantiasa memberikan rahmat dan karunia-Nya yang melimpah bagi semua pihak yang telah penulis sebutkan di atas. Penulis menyadari banyak kekurangan dalam penulisan tesis ini, oleh karena itu penulis berterima kasih atas semua saran dan kritik untuk kesempurnaan tesis ini. Penulis berharap tesis ini bermanfaat bagi kita semua.

Malang, 20 Juli 2018

Penulis

Abraham Sebastian



ABSTRAK

**HUBUNGAN ANTARA PERBAIKAN SESAK NAFAS DENGAN
PENURUNAN JUMLAH B-LINE DALAM PEMANTAUAN
TERAPI NITRAT PADA GAGAL JANTUNG AKUT**

Abraham Sebastian*, Yuddy Imowanto*, Nanik Setijowati**, Moch. Istiadjud
Eddy Santoso ***

*Ilmu Kedokteran Emergensi, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya,
Rumah Sakit Dr. Saiful Anwar, Malang

**Ilmu Kesehatan Masyarakat, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya,
Malang

***Profesor Ilmu Bedah Saraf, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya,
Malang

Latar Belakang: Gagal jantung akut merupakan kasus yang umum dijumpai pada instalasi gawat darurat (IGD). Pasien gagal jantung akut umumnya datang dengan sesak nafas. Penegakan diagnosis gagal jantung akut harus cepat sehingga terapi dapat diberikan segera. Penggunaan ultrasonografi (USG) untuk penegakan diagnosis semakin digunakan. Terapi gagal jantung akut yaitu oksigenasi dengan *continuous positive airway pressure*, nitrat, dan diuretik. Dengan sensitivitas melebihi 90% untuk menilai adanya *alveolar interstitial syndrome* untuk mendiagnosis gagal jantung akut, maka diharapkan *B-line* pada USG paru dapat digunakan untuk memantau terapi gagal jantung akut dengan objektif. Di IGD RSU Saiful Anwar Malang selama ini pemantauan terapi gagal jantung akut menggunakan keluhan sesak nafas, belum rutin menggunakan USG.

Tujuan: Menganalisis hubungan perbaikan sesak nafas dengan penurunan jumlah *B-line* dalam pemantauan terapi gagal jantung akut.

Metode: Penelitian observasional analitik, *cross sectional*, untuk mengkaji hubungan perbaikan sesak nafas dengan penurunan jumlah *B-line* pada pemantauan terapi gagal jantung akut.

Hasil: Sebanyak 45 subjek masuk dalam kriteria inklusi. Hubungan perubahan sesak nafas dengan selisih jumlah *B-Line* menit 0 ke menit 15 menggunakan *independent samples test* menunjukkan hasil yang tidak bermakna ($p = 0,711$). Analisis selisih *B-line* pada menit 15 ke menit 30 menggunakan uji statistik *Kruskal-Wallis* karena data tidak berdistribusi normal, juga menunjukkan hasil yang tidak bermakna ($p = 0,153$).

Kesimpulan: Tidak ada hubungan yang bermakna antara perbaikan sesak nafas dengan penurunan jumlah *B-line* pada pemantauan 30 menit awal terapi gagal jantung akut.

Kata kunci: gagal jantung akut, *B-Line*, sesak nafas, USG paru

ABSTRACT

CORRELATION BETWEEN DYSPNOEA IMPROVEMENT AND DECREASE OF B-LINE COUNT IN THE MONITORING OF NITRATE THERAPY ON ACUTE HEART FAILURE

Abraham Sebastian*, Yuddy Imowanto*, Nanik Setijowati**, Moch. Istiadjud Eddy Santoso***

* Emergency Medicine Department, Faculty of Medicine Brawijaya University, Dr. Saiful Anwar General Hospital, Malang

** Public Health Sciences, Faculty of Medicine Brawijaya University, Malang

*** Professor of Neurosurgery, Faculty of Medicine Brawijaya University, Malang

Background: Acute heart failure is common in emergency department. Patients with acute heart failure generally come with dyspnoea. Diagnosing acute heart failure should be done rapidly so that therapy can be given immediately. The use of ultrasound for diagnosis is increasingly common. With a sensitivity exceeding 90% to assess alveolar interstitial syndrome to diagnose acute heart failure, it is expected that B-line in lung ultrasound can be used to monitor acute heart failure therapy objectively. Therapy of acute heart failure includes oxygenation with continuous positive airway pressure, nitrates, and diuretics. Monitoring of this therapy in Dr. Saiful Anwar general hospital emergency department is still based on subjective improvement of dyspnoea, while ultrasound is rarely used.

Objective: To analyse the correlation between dyspnoea improvement and decrease of B-line count in the monitoring of acute heart failure therapy.

Methods: An observational analytic, cross-sectional study, to analyse the correlation between dyspnoea improvement with decrease of B-lines count in the monitoring of acute heart failure therapy.

Results: 45 subjects were included in this study. The correlation between dyspnoea improvement and decrease of B-Line count at minute 0 to minute 15 using independent samples t-test showed no significant result ($p=0,711$). The correlation between dyspnoea improvement and decrease of B-Line count at minute 15 to minute 30 using Kruskal-Wallis test also showed no significant result ($p=0,153$).

Conclusions: There was no significant correlation between dyspnoea improvement and decrease of B-line counts in the initial 30 minute in monitoring of acute heart failure therapy.

Keywords: acute heart failure, B-Line, dyspnoea, lung ultrasound

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Gagal jantung merupakan salah satu penyakit kardiovaskular yang mengalami peningkatan secara bermakna di dalam masyarakat. Gagal jantung merupakan penyebab utama terjadinya penurunan kualitas hidup dan kematian mendadak. Dekompensasi akut dari gagal jantung kronis adalah penyebab utama tersering rawat inap dan kunjungan rumah sakit kembali dalam waktu 60 hari setelah keluar rumah sakit (Fonarow, 2007).

Gagal jantung akut merupakan kasus yang umum dijumpai pada instalasi gawat darurat (IGD). Pasien datang bisa dalam keadaan sesak nafas dengan onset akut dan baru pertama kali sesak nafas. Pasien dapat juga datang dengan keluhan sesak nafas yang lebih berat daripada biasanya. Penegakan diagnosis gagal jantung akut harus cepat dan tepat sehingga terapi dapat diberikan segera. Modalitas penegakan diagnosis gagal jantung di instalasi gawat darurat terutama dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik. Elektrokardiografi (EKG), radiografi dada atau x-ray dada dapat membantu menegakkan diagnosis gagal jantung akut.

Spektrum presentasi gagal jantung akut dapat berupa perburukan toleransi sesak nafas dari penyakit dasar gagal jantung sebelumnya sampai onset mendadak sesak nafas karena edema paru akut. Presentasi pasien dengan gagal jantung akut dapat hipertensif, normotensif, maupun hipotensif atau syok kardiogenik yang berprognosis paling buruk (Collins, 2016).

Terapi gagal jantung akut dengan normotensi atau hipertensi antara lain oksigenasi dengan *continuous positive airway pressure* (CPAP), vasodilator, dan diuretik. Vasodilator yang umum digunakan adalah nitrat intravena yang diberikan dengan cara infus kontinyu dan titrasi naik. Nitrat dititrasi naik dengan target perbaikan keluhan sesak nafas dan dihentikan

bila terjadi hipotensi. Apabila sesak nafas telah berkurang atau menghilang, maka titrasi nitrat dipertahankan pada dosis terakhir. Bila terjadi hipotensi, titrasi nitrat dihentikan dan dosis diturunkan. Oksigen CPAP yang digunakan dari sumber oksigen konsentrasi 100% sehingga perlu dilakukan *tapering down* tekanan CPAP dan diganti dengan suplementasi oksigen dengan masker sederhana untuk mengurangi konsentrasi oksigen yang diinspirasi (FiO_2) saat klinis pasien membaik, karena bahaya *reactive oxygen species* (ROS) (Hamid, 2015). Nitrat memiliki efek takifilaksis bila digunakan secara kontinu selama lebih dari 24 jam, sehingga penggunaannya terbatas dan harus di-*tapering down* bila target terapi telah tercapai (Teerlink, 2013).

Secara umum tujuan segera terapi gagal jantung akut hipertensif maupun normotensif adalah hilangnya atau berkurangnya sesak nafas, perbaikan oksigenasi dengan berkurangnya suplementasi, berkurangnya edema pulmonal, bertahannya perfusi yang adekuat, dan mengatasi faktor pencetus (O'Brien, 2014). Titik akhir dari titrasi nitrat adalah berkurangnya atau hilangnya sesak nafas dan penurunan tekanan darah. Untuk mengetahui waktu dimulainya *tapering down* terapi nitrat maupun oksigen CPAP, biasanya digunakan keluhan sesak nafas pasien. Apabila keluhan sesak nafas sudah berkurang maka *tapering down* dapat dimulai (Collins, 2016).

Dari pengalaman tatalaksana gagal jantung akut di IGD, keluhan hilangnya sesak nafas tidak menggambarkan keadaan yang sebenarnya. Pada pasien yang keluhan sesak nafasnya berkurang, titrasi nitrat dihentikan dan dipertahankan pada dosis terakhir, tetapi pada beberapa pasien dapat menjadi sesak kembali. Bila titrasi nitrat dihentikan kemudian timbul sesak nafas lagi, maka titrasi nitrat harus diberikan lagi dimulai dari dosis terakhir dan mencapai dosis yang lebih tinggi untuk mengurangi sesak nafas (Volpicelli, 2013). Demikian halnya dengan CPAP, harus mulai diberikan tekanan yang tinggi lagi untuk mengurangi kongesti paru (Collins, 2016).

Hilangnya gejala tidak selalu terkait dengan perbaikan sesungguhnya dari akumulasi cairan (Volpicelli, 2013). Ini dapat menyebabkan titrasi terapi yang tidak tepat. Gejala klinis dari akumulasi cairan tidak sensitif maupun spesifik untuk gagal jantung kongesti. Akumulasi cairan di paru dapat terjadi sebelum munculnya tanda klinis pada tahap dekompensasi gagal jantung (Volpicelli, 2013).

Akhir-akhir ini penggunaan ultrasonografi portabel (*bedside ultrasound*) untuk melihat kondisi kinetik jantung dan kongesti paru semakin banyak digunakan setelah adanya penelitian oleh seorang intensivis, Daniel Lichtenstein. Penggunaan ultrasonografi portabel telah dibuktikan dapat mempercepat diagnosis gagal jantung akut di instalasi gawat darurat melalui banyak penelitian. Ultrasonografi portabel memiliki kelebihan dibandingkan radiografi dada antara lain cepat, dapat diulang berkali-kali, dan tanpa radiasi. Meskipun memiliki kelemahan tergantung operator (*operator dependent*) (Lichtenstein, 2014).

Banyak penelitian yang membuktikan kesesuaian diagnosis gagal jantung akut menggunakan ultrasonografi portabel dengan *gold standard* nya yaitu *computed tomography* (CT). Ultrasonografi dapat mendeteksi adanya kongesti paru hampir sama akuratnya dengan CT. Pada ultrasound akan tampak adanya *B-line* yaitu artefak *hyperechoic* vertikal seperti sinar mercurusuar. Penelitian juga sudah menyimpulkan *cut-off* jumlah *B-line* untuk menandakan adanya kongesti paru yaitu jumlah total *B-line* lebih atau sama dengan 10 pada 8 zona, atau lebih dari 2 zona yang memiliki minimal 3 *B-line* (Anderson, 2013).

Ultrasonografi paru merupakan alat diagnostik gagal jantung akut yang akhir-akhir ini semakin diterima untuk penegakan diagnosis. *B-line* pada USG paru saja memiliki sensitivitas 96,2% dan spesifisitas 54% untuk mendiagnosis gagal jantung akut. Bila penegakan diagnosis ditambah dengan pengukuran diameter inferior vena cava dan fraksi ejeksi jantung maka sensitivitas 94,3% dan spesifisitas mencapai 91,9%-100% (Anderson, 2013; Kajimoto, 2012).

Dengan sensitivitas melebihi 90% untuk menilai adanya *alveolar interstitial syndrome* dan mendiagnosis gagal jantung akut, maka diharapkan *B-line* dapat juga digunakan untuk memantau terapi gagal jantung akut dengan lebih objektif dan akurat. Hal ini juga didukung oleh penelitian Lichtenstein bahwa banyaknya cairan kongesti di paru akan sejalan dengan banyaknya jumlah *B-line* (Lichtenstein, 2014).

Di IGD Rumah Sakit Saiful Anwar (RSSA) Malang selama ini dilakukan pemantauan terapi nitrat untuk gagal jantung akut dengan berdasarkan gejala klinis, keluhan sesak nafas, dan parameter tanda-tanda vital seperti tekanan darah, nadi, laju pernafasan, dan saturasi oksigen. Pemantauan terapi nitrat pada gagal jantung akut belum secara rutin menggunakan ultrasonografi meskipun di IGD RSSA sudah tersedia mesin ultrasonografi portabel, yang dapat dibawa ke samping ranjang pasien. Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui apakah perbaikan keluhan sesak nafas pasien berhubungan secara bermakna dengan perubahan jumlah *B-line* pada ultrasonografi paru dalam pemantauan terapi nitrat pada gagal jantung akut.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian dalam latar belakang masalah yang sudah disampaikan, dapat disusun rumusan masalah sebagai berikut: Apakah perbaikan sesak nafas berhubungan dengan penurunan jumlah *B-line* pada USG paru dalam memantau terapi gagal jantung akut?

1.3 Tujuan Penelitian

Mengetahui dan menganalisis hubungan perbaikan sesak nafas dengan penurunan jumlah *B-line* pada USG paru dalam memantau terapi gagal jantung akut

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat teoritis

Menambah kasanah keilmuan di bidang *emergency medicine* dalam hal pemantauan terapi pada pasien gagal jantung akut.

1.4.2 Manfaat praktis

Dokter emergensi dapat menggunakan parameter yang lebih aman untuk memantau terapi gaagal jantung akut, sehingga dapat digunakan sebagai prosedur tetap.

1.4.3 Manfaat metodologis

Menemukan metode baru untuk memantau terapi gagal jantung akut yang dapat digunakan sebagai prosedur tetap.



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Gagal Jantung Akut

2.1.1 Definisi

Gagal jantung dapat didefinisikan sebagai kondisi patofisiologis dimana jantung tidak mampu memompa suplai darah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh atau memerlukan tekanan pengisian ventrikel yang lebih tinggi untuk memenuhinya. Perlu diperhatikan bahwa jantung yang sedang mengalami kegagalan dapat mempertahankan perfusi sistemik melalui mekanisme kompensasi Frank-Starling, sehingga isi sekuncup dipertahankan meskipun fraksi ejeksi menurun (O'Brien, 2014).

Gagal jantung akut meliputi spektrum luas dari penyakit, dari peningkatan bertahap edema kaki, sesak nafas, atau penurunan toleransi aktifitas, sampai onset mendadak edema paru. Definisi yang berguna secara klinis untuk gagal jantung akut adalah sindroma klinis kompleks yang diakibatkan oleh gangguan struktural atau fungsional pengisian ventrikel atau ejeksi darah (Collins, 2016). Hal ini berakibat kongesti dan kegagalan jantung untuk mempertahankan perfusi yang cukup ke organ dan perifer (Hamid, 2015).

Meskipun tidak ada terminologi yang diterima secara universal untuk mendeskripsikan gagal jantung akut, demi kejelasan kami memilih gagal jantung akut sebagai gagal jantung baru maupun kronis dengan perburukan gejala memerlukan terapi akut (Collins, 2015).

2.1.2 Epidemiologi

Pada tahun 2009 di Amerika Serikat terdapat kira-kira 5.800.000 individu (kira-kira 2% populasi) mengalami gagal jantung. Hampir 550.000 kasus baru didiagnosis tiap tahunnya. Insidens mendekati 10 per 1000 pada umur lebih dari 65 tahun (O'Brien, 2014).

Gagal jantung dekompensasi merupakan alasan paling banyak untuk admisi rumah sakit pada umur lebih dari 65 tahun dan juga alasan untuk re-admisi dalam waktu 60 hari setelah keluar rumah sakit. Instalasi Gawat Darurat merupakan tempat masuk utama untuk pasien gagal jantung akut, dengan laju admisi kira-kira 80% (Gray, 2008).

Acute cardiogenic pulmonary edema merupakan kegawatdaruratan medis yang menyebabkan admisi rumah sakit hingga 1 juta per tahun di Amerika Serikat. Mortalitas dalam rumah sakit dari *ACPE* mencapai 10-20% (Gray, 2008).

Mortalitas gagal jantung setinggi 50% pada 5 tahun setelah gejala muncul, dan sepertiga pasien dengan manifestasi yang paling berat meninggal dalam waktu 1 tahun setelah diagnosis. Terapi medis multipel menurunkan laju angka kematian dengan memperbaiki status fungsi dan memperlambat progresi dari kegagalan pompa (O'Brien, 2014).

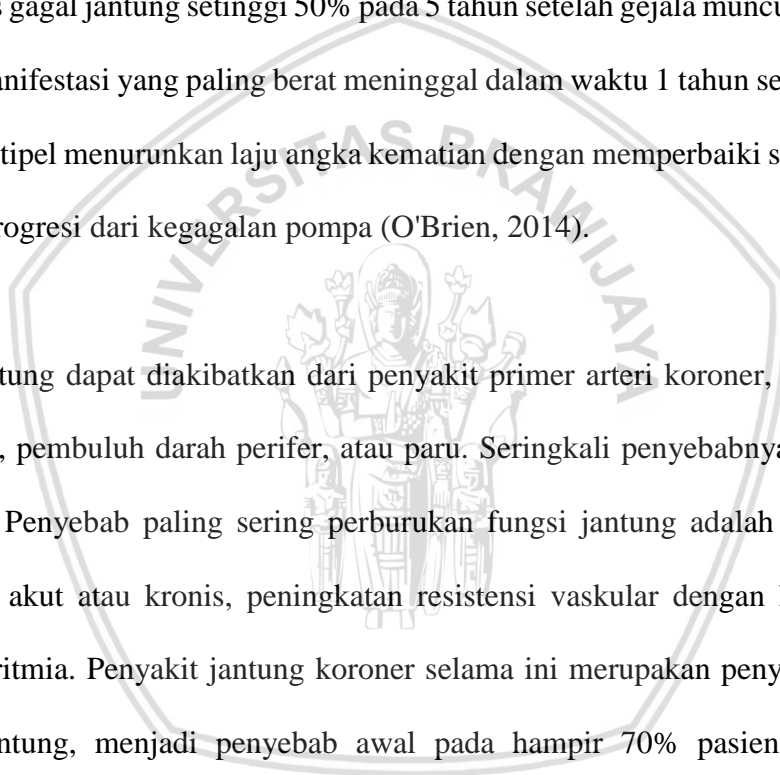
2.1.3 Etiologi

Gagal jantung dapat diakibatkan dari penyakit primer arteri koroner, miokard, katub jantung, perikard, pembuluh darah perifer, atau paru. Seringkali penyebabnya banyak faktor (O'Brien, 2014). Penyebab paling sering perburukan fungsi jantung adalah kerusakan otot jantung, iskemia akut atau kronis, peningkatan resistensi vaskular dengan hipertensi, atau munculnya takiaritmia. Penyakit jantung koroner selama ini merupakan penyebab terbanyak penyakit otot jantung, menjadi penyebab awal pada hampir 70% pasien gagal jantung (Dickstein, 2008).

Etiologi gagal jantung antara lain:

1. Penyakit jantung koroner

Sumbatan akut koroner menyebabkan nekrosis miokard fokal, menyebabkan fibrosis. Hal ini menyebabkan diskinesia area sehingga terjadi penurunan fraksi ejeksi. Ketika kurang lebih 40% dari massa otot ventrikel kiri mengalami infark akut, terjadi syok kardiogenik (O'Brien, 2014).



Mekanisme kompensasi dapat muncul setelah infark miokard luas dan penyakit jantung progresif, antara lain dilatasi jantung, hipertrofi reaktif, fibrosis progresif, dan perubahan bentuk dinding jantung. Ini dapat terjadi akibat dari peningkatan tekanan pengisian ruang jantung dan juga respon adaptif neurohumoral (O'Brien, 2014).

2. Kardiomiopati dan miokarditis

Kardiomiopati merupakan kelompok proses penyakit yang secara primer mempengaruhi struktur dan fungsi miokard, kecuali yang disebabkan oleh koroner, katub, atau perikard. Secara klinis, pasien dengan kardiomiopati memiliki 3 bentuk yaitu dilatasi, hipertrofi, atau restriktif (O'Brien, 2014).

3. Penyakit katub jantung

Merupakan penyebab terbanyak ketiga setelah penyakit jantung iskemik dan kardiomiopati dilatasi. Disfungsi katub paling akut melibatkan katub mitral atau katub aorta, dan biasanya menyebabkan regurgitasi berat (O'Brien, 2014).

Mengetahui dengan tepat jenis dan lokasi kerusakan katub merupakan hal yang penting, memiliki implikasi pada terapi emergensi gagal jantung. Misalnya pasien dengan dekompensasi stenosis aorta, maka tidak boleh mendapatkan vasodilator karena aliran darah tidak dapat menembus obstruksi di katub aorta. Ini dapat menyebabkan hipotensi karena turunnya *preload* akibat vasodilatasi, dengan hasil akhir menurunnya perfusi sistemik dan koroner. Sebaliknya, pasien dengan regurgitasi mitral memiliki keuntungan dari vasodilator yang akan memperbaiki aliran darah *antegrade* dengan menurunkan *afterload* (O'Brien, 2014).

4. Penyakit perikard

Penyakit perikard dapat secara signifikan mempengaruhi fungsi ventrikel, menurunkan *cardiac output* dan meningkatkan tekanan intrakardiak.

Pada umumnya tamponade jantung dapat menyebabkan sesak nafas dan hipoperfusi yang secara klinis sulit dibedakan dari gagal jantung. Penggunaan USG di IGD memiliki kegunaan yang sangat baik untuk mengetahui dengan cepat masalah ini (O'Brien, 2014).

5. Penyakit paru

Pada penyakit paru, disfungsi paru menurunkan suplai oksigen pada miokard padahal *cardiac output* harus ditingkatkan karena jaringan diperfusi dengan darah yang kurang oksigen. Hipoksia menyebabkan vasokonstriksi arteriol pulmonal, menurunkan *bed area* vaskular paru, dan meningkatkan tekanan arteri pulmonal. Perubahan kronis tekanan arteri pulmonal menyebabkan hipertrofi dan dilatasi ventrikel kanan. Ketika mekanisme kompensasi gagal, pasien akan mengalami gagal jantung kanan (*cor pulmonale*), biasanya dengan fungsi ventrikel kiri terjaga setidaknya saat istirahat. Emboli paru luas dapat mencetuskan hipotensi sistemik mendadak, sebagian karena menurunnya regangan awal ventrikel kiri (O'Brien, 2014).

Membedakan penyakit paru primer yang menyebabkan dominan gagal jantung kanan dari gagal jantung kiri dengan disfungsi jantung kanan sekunder merupakan hal yang menantang. Wheezing dan ronchi bisa terdapat pada keduanya. Natriuretic peptide hanya sedikit meningkat pada penyakit paru primer dibandingkan dengan peningkatan yang tinggi pada gagal ventrikel kiri (O'Brien, 2014).

Pencetus gagal jantung akut yang menyebabkan pasien datang ke IGD antara lain: (Collins, 2016)

1. Ketidakpatuhan minum obat atau terlalu banyak konsumsi cairan atau garam (paling sering).
2. Gagal ginjal, terutama kelewatan jadwal cuci darah
3. Penggunaan kokain, metamfetamin, atau ethanol
4. Hipertensi yang tidak terkontrol

5. Iatrogenik, antara lain: penambahan obat inotropik negatif (*Calcium Channel Blocker*, β -blocker), obat retensi garam (*Non Steroidal Anti Inflammatory Drugs*, steroid), obat antiaritmia baru

2.1.4 Patomekanisme

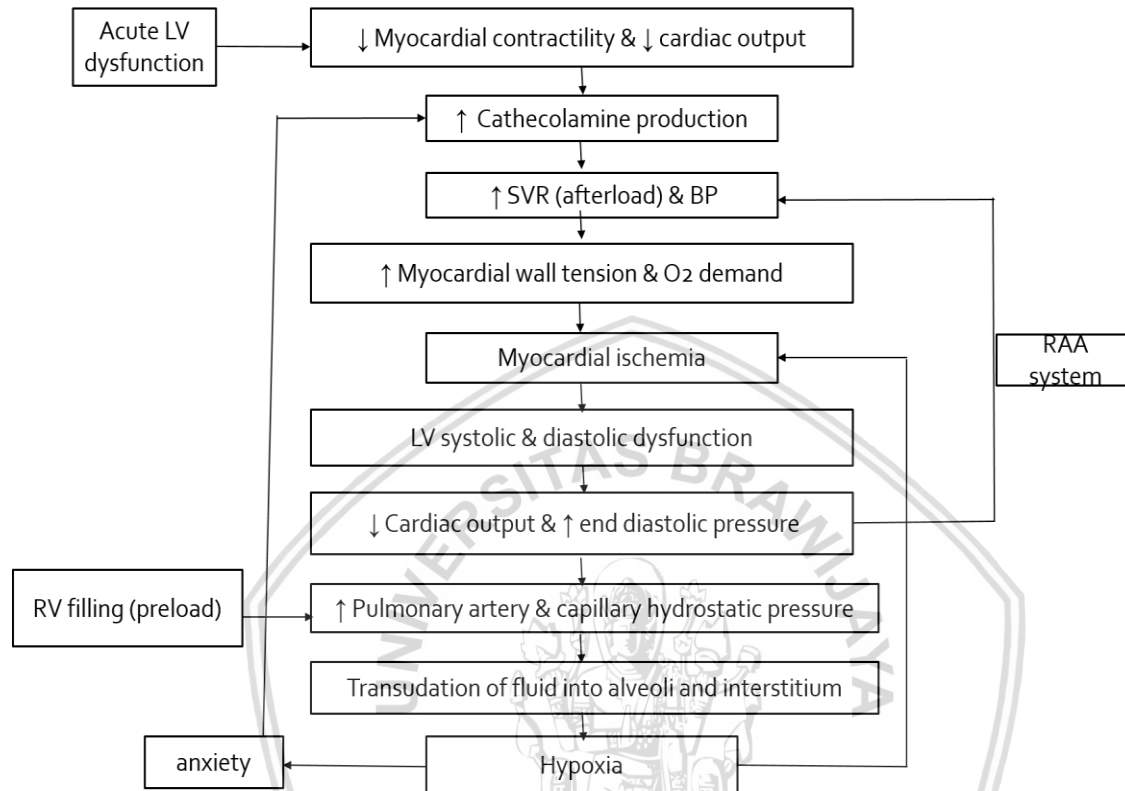
Ancaman terhadap *cardiac output* yang berasal dari kerusakan atau tekanan miokard akan memicu kaskade yang dimediasi oleh neurohormonal, yaitu aktivasi dari sistem renin-angiotensin-aldosterone (RAA) dan sistem saraf simpatis. Kadar norepinefrin, vasopresin, endothelin, dan *tumor necrosis factor- α* (TNF- α) meningkat (Collins, 2016).

Efek dari aktivasi neurohormonal ini adalah retensi garam dan air ditambah peningkatan resistensi vaskular sistemik. Ini akan mempertahankan tekanan darah dan perfusi tetapi meningkatkan beban kerja miokard, tekanan dinding jantung, dan *oxygen demand* miokard (Collins, 2016).

Edema paru akut adalah sangat mematikan dan merupakan manifestasi klinis yang berputar dari penurunan *cardiac output* dan peningkatan resistensi vaskular sistemik yang mendadak dan cepat. Bahkan sedikit peningkatan lebih lanjut dari tekanan darah akan menurunkan *cardiac output*. Menurunnya *cardiac output* akan meningkatkan resistensi vaskular sistemik yang akan semakin menurunkan *cardiac output* (Collins, 2016).

Normalnya, cairan yang difiltrasi dari sirkulasi ke ruang interstitial alveolar tidak akan masuk ke dalam alveoli. Ketika ada cairan masuk ke ruang interstitial alveolar, cairan akan bergerak ke ruang peribronchovascular kemudian diserap oleh sistem limfatik dan dikembalikan ke sirkulasi sistemik. Tekanan hidrostatik filtrasi cairan melewati mikrosirkulasi paru kurang lebih sama dengan tekanan hidrostatik pada kapiler pulmonal. Ketika ada peningkatan dengan cepat tekanan hidrostatik pada kapiler pulmonal, akan terjadi peningkatan filtrasi cairan transvaskular sehingga menyebabkan edema paru kardiogenik. Peningkatan tekanan hidrostatik kapiler pulmonal tersebut sebagai akibat dari peningkatan tekanan vena

pulmonal dari peningkatan tekanan *end-diastolic* ventrikel kiri dan peningkatan resistensi vaskular sistemik (Ware, 2005). Edema paru kardiogenik bukan merupakan akibat *volume overload* sistemik. 50% edema paru kardiogenik adalah euvolemik (Hamid, 2015).



Gambar 1. Patomekanisme gagal jantung akut

Keterangan: Disfungsi akut ventrikel kiri akan menyebabkan menurunnya *cardiac output* sehingga sistem RAA teraktivasi yang menyebabkan peningkatan resistensi vaskular sistemik. Hal ini menyebabkan peningkatan oxygen demand miokard sehingga terjadi iskemia miokard yang akan semakin memperparah *cardiac output* dan menyebabkan semakin menurunnya fungsi ventrikel kiri. Hal ini akan menyebabkan peningkatan tekanan *end diastolic* dan tekanan hidrostatik kapiler pulmonal sehingga terjadi transudasi cairan ke interstitial dan alveoli (Hamid, 2015).

Natriuretic peptide adalah respon perlawanan endogen terhadap aktivasi neurohormonal pada gagal jantung. Ada 3 tipe yaitu: *atrial natriuretic peptide*, yang dikeluarkan dari atrium, *B-type natriuretic peptide* dikeluarkan dari ventrikel, dan *C-type natriuretic peptide* yang terdapat pada endotel. *Natriuretic peptide* menyebabkan vasodilatasi,

natriuresis, penurunan kadar endotelin, dan hambatan pada RAA dan sistem simpatis (Collins, 2016).

2.1.5 Klasifikasi Klinis Gagal Jantung Akut

Pasien dengan gagal jantung akut dapat datang dengan salah satu dari 7 klasifikasi klinis (Dickstein, 2008).

1. Dekompensasi Akut dari Gagal Jantung Kiri Kronis (*Acute Decompensation of Chronic Left Heart Failure/ ADHF*)

Ini secara umum mengacu pada presentasi akut seseorang yang sebelumnya memiliki gagal jantung kronis. Mereka umumnya datang dengan tanda-tanda kongesti dan retensi cairan seperti *orthopnea*, edema kaki, penambahan berat badan, dan *exertional dyspnoea* progresif. ADHF juga dapat terjadi secara berat (*severe ADHF*), ditandai dengan bukti adanya edema paru (Hamid, 2015).

2. Edema Paru Akut Kardiogenik (*Acute Cardiogenic Pulmonary Edema/ ACPE*)

ACPE ini muncul akibat gagal jantung kiri akut pada seseorang yang sebelumnya tidak ada gagal jantung kronis. Secara primer mempengaruhi paru-paru dan umumnya tidak disertai dengan tanda-tanda kongesti dan retensi cairan seperti pada ADHF (Hamid, 2015). ACPE juga disebut sebagai edema hidrostatik atau hemodinamik karena melibatkan peningkatan tekanan hidrostatik dalam kapiler paru (Ware, 2005).

Terminologi “gagal jantung dekompensasi”, “sindrom gagal jantung akut”, “atau hospitalisasi dengan gagal jantung” dapat dipertukarkan atau digunakan secara bergantian dalam dekade terakhir. Kami mengacu pasien dengan ADHF atau onset baru gagal jantung sebagai gagal jantung akut. Terminologi gagal jantung kongestif (*congestive heart failure*) sudah tidak dapat digunakan karena mengacu pada pasien dengan gejala dan tanda akumulasi cairan (Collins, 2016).

3. Syok Kardiogenik

Syok kardiogenik adalah akibat dari penurunan kontraktilitas otot jantung dan ketidakcukupan vasokonstriksi sistemik, menyebabkan perfusi jaringan tidak cukup meskipun volume sirkulasi cukup. Hal ini disebabkan oleh respon inflamasi sistemik terhadap kerusakan otot jantung yang masif. Syok kardiogenik didiagnosis berdasarkan temuan klinis yang didukung oleh pengukuran hemodinamik seperti *cardiac index* kurang dari 2,2 L/min/m² dan *pulmonary artery wedge pressure* lebih dari 18 mmHg (Hamid, 2015).

4. Gagal Jantung Akut Hipertensif

Pasien dengan gejala dan tanda gagal jantung yang disertai dengan tekanan darah tinggi. Fungsi ventrikel kiri relatif masih baik, ditandai dengan fraksi ejeksi yang normal (Dickstein, 2008).

5. *Isolated Right Heart Failure*/ Gagal Jantung Kanan Terisolasi

Adanya bukti kegagalan fungsi ventrikel kanan. Ini memiliki karakteristik *low output syndrome*, distensi vena jugular, hepatomegali kongestif, dan hipotensi (Dickstein, 2008).

2.1.6 Diagnosis

Umumnya pasien datang dengan keluhan sesak nafas, yang memiliki banyak diagnosis banding seperti penyakit paru obstruktif kronis (PPOK), asma, pneumonia, efusi pleura, emboli paru, sindrom koroner akut, dan lain-lain. Tidak ada temuan riwayat atau pemeriksaan fisik tunggal yang memiliki sensitivitas maupun spesifisitas yang melebihi 70% untuk diagnosis gagal jantung akut (Collins, 2016).

Penegakan diagnosis edema paru akut kardiogenik dengan cepat adalah penting sehingga dapat diberikan penatalaksanaan dengan cepat dan tepat. Seringkali hal ini menantang pada pasien tua, obesitas, atau pasien dengan penyakit dasar PPOK. Salah menegakkan diagnosis dapat memiliki efek yang berbahaya bagi pasien (Al Deeb, 2014).

Penegakan diagnosis awal mungkin tidak akurat dalam menentukan etiologi dan patofisiologi (Cibinel, 2012). Pengetahuan mengenai kelebihan dan keterbatasan dalam

anamnesis, riwayat penyakit, pemeriksaan fisik, laboratorium, dan radiologi yang digunakan untuk mendiagnosis gagal jantung akut adalah penting (Collins, 2015).

Elektrokardiogram (EKG) dan rontgen dada bisa tidak mendiagnosis. Mendapatkan riwayat penyakit pasien dengan lengkap mungkin sulit karena pasien yang datang ke IGD bisa saja tidak dapat berkomunikasi karena sesak nafas berat. Masalah ini dapat berakibat ketidakpastian dalam menegakkan diagnosis yang tepat dan menyebabkan penanganan tertunda (Peacock, 2015).

1. Anamnesis

Pasien biasanya datang dengan keluhan sesak nafas dan/ atau peningkatan edema perifer. Pasien dapat juga mengeluh batuk dan cepat lelah dan perburukan dari *baseline* gejala gagal jantungnya. Ini dapat berupa *dyspnea on exertion* (DOE) yang memburuk, penambahan jumlah bantal untuk tidur malam (*orthopnea*), atau *paroxysmal nocturnal dyspnea* (PND) (Kuo & Peacock, 2015).

Sesak nafas atau *dyspnea* adalah penambahan usaha bernafas yang berlebih, menyebabkan pasien dengan tidak diduga menyadari nafasnya sendiri, memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang jelek untuk mendiagnosis gagal jantung. Dengan sensitivitas 56% dan spesifisitas 53%, keluhan sesak nafas saja tidak berguna untuk mendiagnosis gagal jantung (Collins, 2016).

Riwayat pasien dengan gagal jantung saja memiliki sensitivitas dan spesifisitas lebih baik daripada gejala umum tersebut, yaitu sensitivitas 60% dan spesifisitas 90% (Kuo & Peacock, 2015). Riwayat gagal jantung merupakan parameter riwayat penyakit yang paling berguna dengan *positive likelihood ratio* (LR+) 5,8 (Collins, 2016).

DOE adalah sesak nafas yang muncul saat aktivitas akibat kegagalan peningkatan output ventrikel kiri, ini akan menyebabkan peningkatan akut tekanan *end-diastolic* ventrikel kiri, peningkatan tekanan vena pulmonal, dan kebocoran cairan ke interstitial. Orthopnea

adalah sesak nafas yang muncul saat pasien terlentang, terjadi karena pada posisi tegak edema interstitial ter-redistribusi. PND adalah sesak nafas parah yang membangunkan pasien dari tidurnya sehingga pasien terpaksa bangun dan bernafas dengan susah payah. PND terjadi karena kegagalan mendadak output ventrikel kiri seperti pada DOE. Urutan terjadinya PND dicetuskan oleh reabsorpsi edema perifer pada saat terlentang (Talley, 2010).

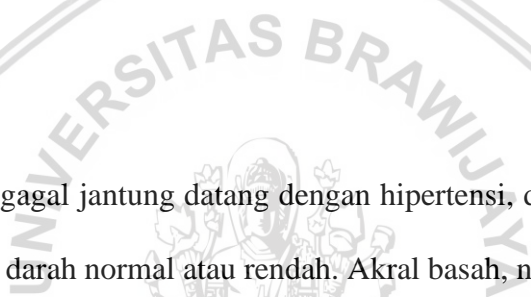
Gejala dengan sensitivitas tertinggi adalah DOE (84%), sedangkan gejala dengan spesifisitas tertinggi adalah PND, orthopnea, dan edema (76-84%) (S. Collins 2016). PND memiliki LR+ 2,6, sedangkan orthopnea memiliki LR+ 2,2 (Fermann & Collins 2013). Orthopnea memiliki sensitivitas 50% dan spesifisitas 77%, hanya sedikit lebih baik daripada sesak nafas (Collins, 2016).

2. Pemeriksaan fisik

Kebanyakan pasien gagal jantung datang dengan hipertensi, di mana secara prognosis lebih baik daripada tekanan darah normal atau rendah. Akral basah, nadi lemah, dan pengisian kapiler yang lambat merupakan tanda hipoperfusi meskipun tekanan darah cukup, yang dipertahankan oleh vasokonstriksi yang hebat (O'Brien, 2014).

Kebanyakan pasien ACPE datang dengan diaforesis karena aktivasi sistem simpatis. Pada pasien dengan kongesti pulmonal karena gagal jantung terjadi edema paru interstitial dan alveolar, menyebabkan penurunan komplians paru dan penurunan kapasitas residual fungsional (*functional residual capacity*). Temuan klinis berupa *rales* difus, yang mungkin dapat tidak ada pada pasien yang agonal atau ventilasi menurun. Edema peribronkial dapat menyebabkan wheezing dan ronchi, yang dapat meniru penyakit bronchospasme (O'Brien, 2014).

Rales adalah sebutan untuk jenis suara nafas tambahan. *Rales* adalah *crackles* dengan frekuensi nada rendah (Talley, 2010). *Crackles* adalah suara yang terputus-putus, eksplosif dan terdengar saat inspirasi, kadang-kadang saat ekspirasi. Ada 2 kategori *crackles* yaitu *fine crackles/ rales* dan *coarse crackles*. *Fine crackles* terdengar saat pertengahan sampai akhir



inspirasi, menandakan adanya penyakit di dalam alveoli, seperti pada edema paru (Bohadana , Izbicki & Kraman, 2014).

Temuan auskultasi gallop S3 relatif spesifik untuk peningkatan tekanan *end-diastolic* ventrikel kiri dan disfungsi ventrikel kiri serta menandakan edema paru kardiogenik. Spesifisitasnya 90%-97%, tetapi sensitivitasnya 9%-51% (Ware 2005). Gallop S3 memiliki LR+ 5,7 untuk disfungsi ventrikel kiri (McGee, 2007).

Refluks abdominogugular (LR+ 6,4) dan distensi vena jugular (LR+ 5,1) merupakan dua temuan pemeriksaan fisik yang memiliki LR+ lebih dari 5. Ukuran leher yang besar, obesitas, dan nafas cepat dapat mengaburkan kemampuan untuk secara akurat menilai distensi vena jugular di IGD (Collins, 2016).

Temuan-temuan klinis tersebut umum didapatkan pada pasien ACPE karena kebanyakan pasien mengalami eksaserbasi akut dari penyakit kronisnya. Distensi vena jugular, edema pedis, dan kardiomegali mungkin tidak ada pada pasien yang sebelumnya sehat, yang mengalami edema paru akibat episode pertama gagal jantung akut (O'Brien, 2014).

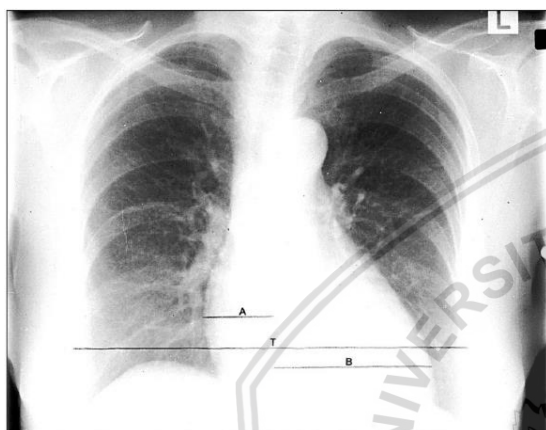
3. Pemeriksaan penunjang

a. Radiografi dada

Radiografi dada merupakan komponen penting dalam menegakkan diagnosis gagal jantung. Ini juga dapat menunjukkan penyebab sesak nafas dari paru atau dada (Dickstein, 2008).

Radiografi dada yang menunjukkan kongesti vena pulmonal, kardiomegali, dan edema interstitial adalah temuan yang spesifik untuk diagnosis final gagal jantung akut, tetapi tidak adanya temuan tersebut tidak dapat menyingkirkan diagnosis gagal jantung akut karena 20% pasien yang ternyata gagal jantung tidak didapatkan temuan tersebut saat di IGD (S. Collins 2016). Ukuran jantung yang normal menandakan ACPE pada pasien yang sebelumnya tanpa gagal jantung, disfungsi sitolik, PPOK, atau edema paru non-kardiogenik (O'Brien, 2014).

Ada beberapa penjelasan mengenai keterbatasan akurasi diagnostik dari radiografi dada. Edema bisa saja tidak terlihat sampai jumlah cairan di paru meningkat sebanyak 30% (Ware 2005). Temuan klasik radiologis tidak selalu terlihat pada saat 2 jam awal. Keterlambatan 12 jam dari gejala sampai munculnya abnormalitas radiologis dapat terjadi ketika onset gagal jantung akut sangat mendadak (Hamid, 2015).



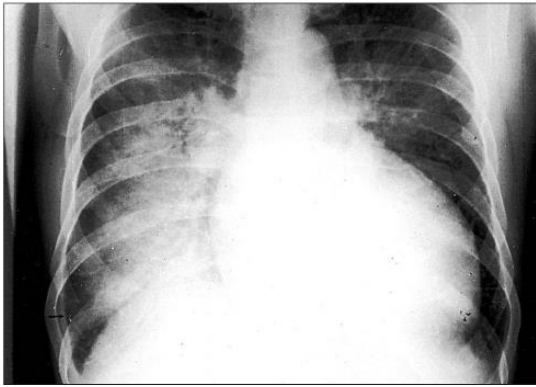
Gambar 2. Kongesti vena pulmonal

Keterangan: Peningkatan tekanan vena pulmonal menyebabkan diverti darah ke zona atas sehingga pembuluh darah di atas hilus terlihat lebih lebar. Ini terlihat ketika tekanan vena pulmonal 15-20 mmHg (Talley, 2010).



Gambar 3. Edema paru interstitial

Keterangan: Edema interstitial menyebabkan perselubungan halus, rata, dan menutupi batas pembuluh darah. Karakteristik terdapat garis Kerley-B (panah). Bocornya cairan ke interstitial terjadi ketika tekanan kapiler paru melebihi 25 mmHg (Talley, 2010).



Gambar 4. Edema paru alveolar

Keterangan: Ketika tekanan vena pulmonal mencapai 30 mmHg, cairan edema menembus ke dalam alveoli. Ini menyebabkan perselubungan *patchy* dan berkelompok di sekitar hilus bilateral, menunjukkan gambaran *bat's wing*. Perubahan ini biasanya tumpang tindih dengan edema interstitial (Talley, 2010).

b. Elektrokardiografi (EKG)

EKG harus dilakukan segera pada semua pasien yang datang dengan sesak nafas dan pasien yang dicurigai gagal jantung. Meskipun tidak terkait secara langsung dengan penegakkan diagnosis gagal jantung, EKG dapat mengidentifikasi beberapa pencetus dan dapat membuat perbedaan penanganan pasien (Kuo & Peacock, 2015).

Pasien dengan sesak nafas dan sebelumnya memiliki iskemia jantung atau aritmia dapat dengan cepat diidentifikasi. Temuan EKG yang memerlukan penanganan segera antara lain *ST-elevation myocardial infarction* (STEMI), fibrilasi atrial dengan respon ventrikel cepat, atau aritmia ventrikel (Kuo & Peacock, 2015).

EKG abnormal memiliki nilai prediksi kecil untuk adanya gagal jantung. Bila EKG benar-benar normal, sangat kecil kemungkinan gagal jantung, terutama disfungsi sistolik (<10%) (Dickstein, 2008).

Tabel 1. Kesimpulan akurasi diagnosis radiografi dada dan EKG untuk gagal jantung akut di IGD (Collins, 2015).

Temuan		Sensitivitas	Spesifisitas	LR +	LR -
Radiografi Dada	Kongesti vena pulmonal	0,54	0,96	12,0	0,48
	Edema interstitial	0,34	0,97	12,0	0,68

	Edema alveolar	0,06	0,99	6,0	0,95
EKG	Fibrilasi atrial	0,26	0,93	3,8	0,79
	Elevasi ST	0,05	0,97	1,8	0,96
	Depresi ST	0,11	0,94	1,7	0,95

c. Biomarkers

Markers yang paling sering diperiksa adalah *natriuretic peptides*. *B-type natriuretic peptide* dan *N-terminal pro-B-type natriuretic peptide* merupakan biomarker paling penting dalam penggunaan klinis (Collins, 2016).

Tes *natriuretic peptide* dapat menambah nilai pada kondisi sesak nafas tidak terdeferensiasi di IGD, meningkatkan perbedaan diagnosis dan berkorelasi dengan tekanan pengisian jantung dan regangan ventrikel. Tes *B-type natriuretic peptide* dan *N-terminal pro-B-type natriuretic peptide* direkomendasikan dan berguna ketika penyebab sesak nafas tidak jelas setelah pemeriksaan standar (*Evidence Level A*) (Collins, 2016).

Tabel 2. *Cut point Natriuretic Peptide* untuk membuat keputusan klinis (Collins, 2016)

	Low Cut Point (Rule out HF)	High Cut Point (HF likely)			
BNP	100 pg/mL	500 pg/mL			
	Sensitivitas 90%	Sensitivitas 75%			
	Spesifisitas 73%	Spesifisitas 90%			
N-terminal pro-BNP	300 pg/mL	450 pg/mL jika < 50 tahun	900 pg/mL jika 50-75 thn	1800 pg/mL	
	Sensitivitas 99%	Sensitivitas 97%	Sensitivitas 90%	Sensitivitas 85%	
	Spesifisitas 60%	Spesifisitas 93%	Spesifisitas 82%	Spesifisitas 73%	

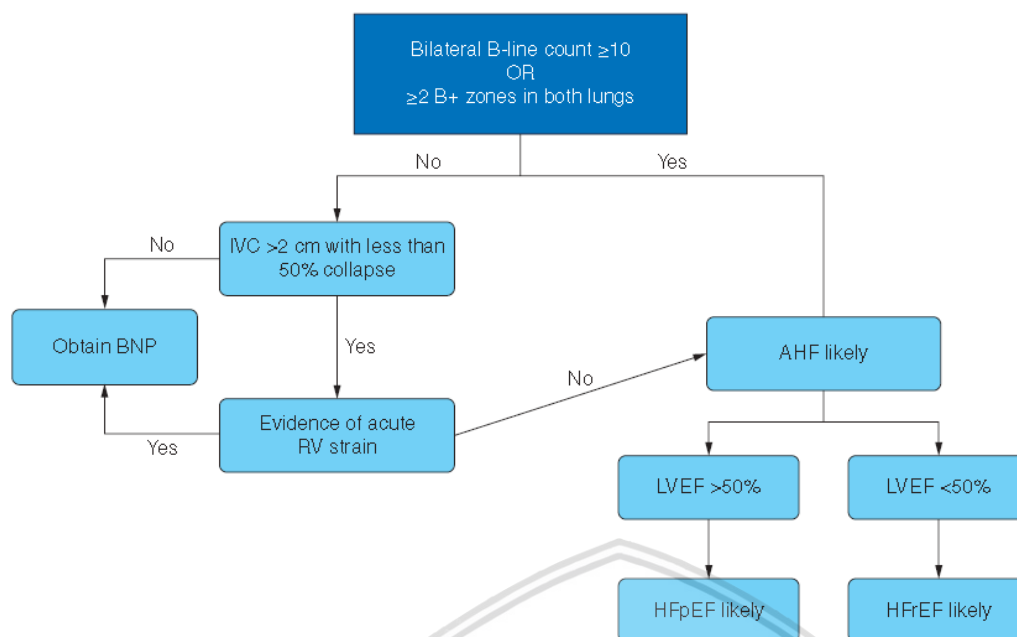
Meskipun ada penetapan nilai seperti demikian, ada beberapa situasi dimana hasil interpretasi tidak jelas. Nilai dapat dipengaruhi oleh umur, jenis kelamin, dan massa tubuh. Sesak nafas dengan peningkatan sedang *B-type natriuretic peptide* dapat terjadi pada kondisi seperti hipertensi pulmonal, emboli pulmonal, sepsis, dan gagal ginjal. Sebanyak 25% pasien akan berada pada “grey zone” (100-500 pg/mL B-type natriuretic peptide) menyebabkan sulit interpretasi. *B-type natriuretic peptide* dan *N-terminal pro-B-type natriuretic peptide* paling baik digunakan ketika ketidakpastian diagnosis terjadi dan sebagai tambahan untuk penilaian dokter daripada sebagai pengukuran rutin (Collins, 2016).

Ada bukti yang mendukung penggunaan *natriuretic peptide* untuk membuat keputusan mengopnamekan atau memulangkan pasien dan menentukan risiko kejadian klinis. Bukti penggunaan untuk memantau dan menyesuaikan terapi obat belum jelas (Dickstein, 2008).

Tidak ada nilai *cut-off* definitif untuk *natriuretic peptide* dalam mendiagnosis gagal jantung di IGD. Karena *natriuretic peptide* mempunyai waktu paruh yang panjang, perubahan mendadak tekanan pengisian ventrikel kiri bisa saja tidak diikuti peningkatan cepat *natriuretic peptide* (Dickstein, 2008).

d. Ultrasonografi (USG) kardiopulmonal

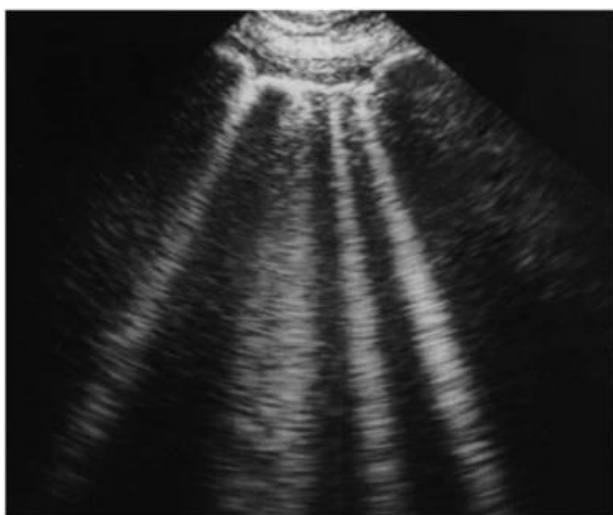
USG kardiopulmonal dapat membantu menentukan penyebab sesak nafas, termasuk tamponade jantung, dan menentukan fungsi ventrikel kiri dan status volume, tetapi bukan pengganti ekokardiografi komprehensif. USG kardiopulmonal dapat menentukan adanya kongesti pulmonal, tanda-tanda overload volume dengan mengukur vena cava inferior dan kolpasibilitasnya, dan fraksi ejeksi ventrikel kiri (Collins, 2016).



Gambar 5. Bagan USG kardiopulmonal

Keterangan: Bagan USG kardiopulmonal untuk mengidentifikasi gagal jantung akut pada pasien dengan sesak nafas di IGD. AHF= *acute heart failure*, LVEF= *left ventricle ejection fraction*, HFpEF= *heart failure with preserved ejection fraction*, HFrEF= *heart failure with reduced ejection fraction* (Collins, 2016).

USG pertama digunakan pada lapang paru untuk menentukan adanya kongesti pulmonal dengan mencari adanya *B-line*. *B-line* adalah artefak yang tegas, dari atas ke bawah, yang muncul dari tampilan pleura viseralis dan parietalis ketika ada pembengkakan septa interlobular paru karena kongesti limfatik pada edema pulmonal. *B-line* adalah ekuivalen sonografis dari garis *Kerley B* pada radiografi dada (Collins, 2016). *B-line* muncul dari garis pleura, tampak *hyperechoic* dan memanjang vertikal sampai ke batas bawah layar dengan tampilan seperti kipas yang sempit. *B-line* akan menutupi semua garis horizontal di bawah garis pleura (Ang & Andrus, 2012).



Gambar 6. B-line

Keterangan: Empat atau lima *B-line* disebut *lung-rocket*, menutupi *A-line*, merupakan tanda AIS (Lichtenstein, 2014).

Sensitifitas *B-line* pada USG paru untuk mendiagnosis ACPE adalah 94,1% dan spesifisitasnya 92,4%. Untuk pasien dengan probabilitas pretes menengah dan tinggi untuk ACPE, *B-line* pada USG paru dapat digunakan untuk memperkuat diagnosis ACPE. Pada pasien dengan probabilitas pretes rendah, tidak adanya *B-line* dapat menyingkirkan kemungkinan ACPE (Al Deeb *et al.*, 2014).

Karena *B-line* bilateral dapat muncul pada kondisi selain edema pulmonal, seperti fibrosis paru, kontusi paru, pneumonia bilateral, maka penilaian peningkatan tekanan vena sentral sebagai tanda kongesti jantung kanan diperlukan. Vena cava inferior lebih dari 2 cm atau index kolapsibilitas <50% menunjukkan adanya peningkatan tekanan vena sentral. Tidak adanya penyakit paru yang signifikan, penilaian ini sangat berhubungan dengan *pulmonary capillary wedge pressure* (PCWP) dan spesifik untuk gagal jantung akut (Collins, 2016).

Apapun penyebab patologis paru yang mengakibatkan AIS, edema interstitial menimbulkan gambaran *B-line*. Pada model ini, edema pulmonal kardiogenik, yang berasal dari edema yang dimulai pada interstitial sebelum tekanan hidrostatik mendorong cairan ke dalam alveoli, menimbulkan gambaran *B-line* multipel dan difus yang lebih terpisah pada septa

interlobular. AIS pneumogenik, seperti pada *acute lung injury* (ALI) atau *acute respiratory distress syndrome* (ARDS), dimulai pada alveoli karena perubahan permeabilitas membran alveolus, akan menimbulkan gambaran *B-line* lebih berdekatan yang berasal dari pantulan berulang-ulang artefak berasal dari adanya cairan dan udara dalam alveoli (Ang & Andrus 2012). Gambaran AIS pada ALI/ARDS tidak disertai *lung sliding*, sedangkan pada *acute pulmonary edema* terdapat *lung sliding* (Copetti & Soldati, 2008).

Penentuan fraksi ejeksi ventrikel kiri merupakan bagian akhir dari USG kardiopulmonal di IGD. Banyak metode pengukuran fraksi ejeksi adalah sangat teknis dan tidak cocok dengan keperluan untuk menentukan fraksi ejeksi dengan cepat di IGD. Bagaimanapun juga, dengan pelatihan terbatas, dokter emergensi yang dilatih USG jantung terfokus memiliki persetujuan dengan interpretasi kardiolog ahli, dengan menggunakan perkiraan visual dari kategori fraksi ejeksi yaitu normal, *moderately reduced*, dan *severely reduced* (Collins, 2016).

Ekokardiografi formal yang dilakukan oleh kardiolog tidak selalu tersedia kapanpun. Lagipula pada kondisi pasien dengan ACPE atau sesak nafas tidak terdeferensiasi, ekokardiografi lengkap tidak diindikasikan. Pada kondisi demikian, USG paru dapat menyediakan data yang cukup untuk mendukung atau menyingkirkan diagnosis ACPE (Ang & Andrus, 2012).

2.1.7 Penatalaksanaan

Pendekatan awal fokus pada menentukan kelainan dasar jantung, mengidentifikasi pencetus akut, dan menghilangkan dekompensasi akut. Tujuan terapi segera adalah untuk memperbaiki pertukaran gas respirasi, mempertahankan saturasi arteri yang cukup, dan menurunkan tekanan diastolik ventrikel kiri sambil mempertahankan perfusi jantung dan sistemik (O'Brien, 2014).

Keadaan kongesti akut dapat dikontrol dengan menurunkan beban kerja jantung dengan menurunkan preload dan afterload, mengontrol retensi garam dan air yang berlebih, dan

meningkatkan kontraktilitas jantung. Pasien-pasien dapat memiliki spektrum luas gejala dan tanda, dari sesak nafas ringan sampai syok kardiogenik dengan hipotensi dan gagal nafas (O'Brien, 2014).

1. Oksigenasi

Pemberian oksigen dipandu oleh *pulse oximetry*, dengan tujuan saturasi di atas 95%. Karena hipoksemia lebih besar risikonya daripada hiperkarbia, jangan menunda oksigen walaupun ada kekhawatiran tentang retensi karbondioksida (Collins, 2016).

Untuk ADHF sedang sampai parah dengan bukti edema pulmonal, sadar penuh, kooperatif, dan tanpa bukti infark miokard ST-elevasi, dapat diberikan *non-invasive ventilation* (NIV) (Hamid 2015). Dengan menggunakan sungkup wajah ketat atau alat nasal, NIV diberikan dengan *continuous positive airway pressure* (CPAP) atau dengan *bilevel positive airway pressure* (BIPAP) (Collins, 2016).

NIV dapat meningkatkan *functional residual capacity* (FRC), memperbaiki oksigenasi, menurunkan beban kerja pernafasan, dan menurunkan preload dan afterload ventrikel kiri dengan meningkatkan tekanan intrathorax (O'Brien, 2014). Keuntungan NIV dapat terlihat bila digunakan awal, dan bila indikasi kuat maka melebihi keuntungan penggunaan farmakologi. Cek respon terapi dengan perbaikan gejala yang disampaikan oleh pasien, oksigenasi dengan memantau saturasi dan analisis gas darah tiap setengah jam, dan tekanan darah. NIV telah terbukti menurunkan mortalitas dan menurunkan perlunya intubasi (Hamid, 2015).

Pada pasien dengan temuan ekstrim, intubasi endotrakeal dengan ventilasi mekanik diindikasikan (Collins, 2016). Pasien yang terlalu sakit untuk NIV diberikan bantuan ventilasi dengan *bag-valve-mask* sambil disiapkan untuk intubasi endotrakeal. Intubasi diindikasikan untuk pasien yang apnea, *respiratory distress*, gelisah, atau tidak ada respon terhadap NIV (O'Brien, 2014). Ketika dilakukan *rapid sequence intubation* (RSI), pretreatment dengan fentanyl direkomendasikan untuk menurunkan pelepasan katekolamin (Hamid, 2015).

2. Vasodilator

Nitrat organik mengaktivasi enzim *guanylate cyclase*, menyebabkan akumulasi cGMP yang akan merelaksasi otot polos vaskular dengan cara membuang kalsium pada retikulum endoplasmik (O'Brien, 2014).

Pada gagal jantung akut hipertensif, jantung yang sedang mengalami kegagalan sangat sensitif terhadap peningkatan afterload. Pasien dengan tekanan darah sistolik serendah 150mmHg dapat terjadi edema pulmonal. Penurunan afterload segera dengan vasodilator dapat mencegah kebutuhan intubasi (Collins, 2016).

Banyak pasien dengan gagal jantung akut memiliki perfusi sistemik yang adekuat dengan peningkatan tekanan darah. Kemampuan ventrikel kiri untuk menghasilkan tekanan darah yang normal atau tinggi mengindikasikan adanya cadangan miokardial dan terkait dengan mortalitas yang lebih rendah (O'Brien, 2014).

Semua vasodilator menyebabkan efek hipotensi, sehingga tidak dapat digunakan bila terdapat tanda hipoperfusi atau hipotensi. Kondisi pembatasan aliran, tergantung preload seperti pada infark ventrikel kanan, stenosis aorta, kardiomiopati obstruktif, atau deplesi isi dapat meningkatkan risiko hipotensi terkait pemberian vasodilator (Collins, 2016).

3. Diuretik loop

Setelah terapi vasodilator, beberapa pasien mungkin memerlukan diuretik berdasarkan gejala yang berlanjut setelah tekanan darah terkontrol. Pemberian diuretik saja tanpa vasodilator untuk gagal jantung hipertensif dapat meningkatkan mortalitas dan memperburuk fungsi ginjal (Collins, 2016). Pasien dengan ACPE, yaitu onset mendadak edema pulmonal akut yang tidak memiliki dasar gagal jantung kronis, memiliki volume plasma yang rendah, sehingga diuresis mungkin tidak diperlukan pada pasien seperti ini (O'Brien, 2014).

Pada pasien dengan gagal jantung akut normotensif, bisa terdapat sesak nafas, orthopnea, distensi vena jugular, rales, dan S3 meskipun tanda vital, oksigenasi, dan ventilasi

normal. Pada situasi seperti ini, terapi dengan diuretik dulu, dengan terapi lanjutan berdasarkan respon (Collins, 2016).

Diuretik loop menyediakan pengurangan gejala dengan cepat dan memperbaiki efek *angiotensin-converting enzyme inhibitor* dengan menurunkan volume intravaskular. Diuretik loop menyebabkan ekskresi air dan natrium, kecuali pada gagal ginjal berat (Collins, 2016).

Pada umumnya dosis diuretik dimulai dari dosis terendah yang dapat mengurangi kongesti. Setelah kongesti terselesaikan, dosis rumatan dilanjutkan untuk mencegah munculnya kembali kongesti (Collins, 2016).

Tabel 3. Pengobatan pada gagal jantung akut (Collins, 2016)

Vasodilator		
	Dosis	Titik akhir titrasi
Nitroglycerin sublingual	0,4 mg setiap 1-5 menit	Tekanan darah
Nitroglycerin intravena	0,2-0,4 mcg/kg/min (dosis awal)	Keluhan
Nitroprusside	0,3 mcg/kg/min (dosis awal)	Tekanan darah, keluhan
Diuretik		
Efek		
Furosemide	Tanpa penggunaan sebelumnya: 20-40 mg intravena	Diuresis setelah 15-20 menit
	Pernah menggunakan sebelumnya: dosis total harian intravena 1-2,5 kali dosis total peroral sebelumnya, dibagi 2, diberikan setiap 12 jam	Lama kerja 4-6 jam
	Bila tidak ada efek dalam 20-30 menit, tingkatkan dosis	
Bumetanide	1-3 mg intravena	Diuresis setelah 10 menit, puncak kerja 60 menit
Torsemide	10-20 mg intravena	Diuresis setelah 10 menit, puncak kerja 1-2 jam

4. Penanganan gagal jantung akut dengan hipotensi (syok kardiogenik)

Pasien dengan ACPE dan hipotensi menyebabkan dilema terapi. Perfusi koroner tergantung dari perbedaan tekanan antara aorta dan ventrikel kiri saat diastolik. Kombinasi dari hipotensi dan peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri menurunkan perfusi koroner, menyebabkan gangguan lebih lanjut dari kontraktilitas jantung (O'Brien, 2014).

Pemberian vasopresor diperlukan pada kondisi ini untuk mempertahankan tekanan perfusi koroner. Pada kondisi ini pasien dapat mengalami syok kardiogenik sebenarnya (edema

pulmonal, hipotensi, penurunan perfusi perifer) atau deplesi volume. Pasien seperti ini dapat diberikan *fluid challenge* yaitu 250cc kristaloid bolus dalam waktu 10 menit. Bila status respirasi tidak bertambah buruk maka dapat diberikan dosis ulangan. Bila hipotensi ini disebabkan oleh deplesi volume, maka pemberian *fluid challenge* akan memperbaiki tekanan darah dan perfusi sistemik tanpa memerlukan vasopresor (O'Brien, 2014).

Bila pasien merupakan syok kardiogenik sebenarnya, maka diperlukan vasopresor, *intra-aortic balloon counterpulsation*, dan intubasi endotrakeal dengan ventilasi mekanik. ACPE dengan hipoperfusi sistemik pada kondisi sindrom koroner akut memerlukan revaskularisasi koroner emergensi (O'Brien, 2014).

Vasopresor atau inotropik yang digunakan untuk syok kardiogenik dapat meningkatkan *oxygen demand* miokard, menyebabkan aritmia, dan meningkatkan mortalitas. Norepinefrin merupakan vasopresor pilihan untuk syok kardiogenik. Obat ini meningkatkan tekanan darah dan tekanan perfusi koroner dengan efek beta menengah untuk inotropik. Efek beta adalah peningkatan *heart rate* dan kontraktilitas (O'Brien, 2014).

2.2 Terapi Nitrat

1. Nitroglycerin (NTG)

NTG merupakan venodilator dan arteriodilator sistemik yang masa kerja pendek dan mula kerja cepat. NTG menurunkan *mean arterial pressure* (MAP) dengan menurunkan preload pada dosis rendah, dan afterload pada dosis tinggi. NTG memiliki efek vasodilatasi koroner, menurunkan iskemia miokard, dan memperbaiki kontraktilitas jantung (Collins, 2016).

Aksi farmakologis utama NTG adalah relaksasi dari otot polos pembuluh darah. NTG menghasilkan dilatasi dari pembuluh darah arteri dan vena. Dilatasi dari pembuluh darah post kapiler, termasuk vena besar, akan menghasilkan pembendungan darah di perifer dan penurunan aliran balik vena sehingga menurunkan tekanan akhir diastolik ventrikel kiri/

preload. Relaksasi arteri menurunkan tahanan vaskular perifer dan tekanan arteri/ *afterload*. NTG menurunkan tekanan vena sentral dan tekanan penampang kapiler paru (*Pulmonary Capillary Wedge Pressure/ PCWP*) (Teerlink, 2013).

NTG dengan cepat dimetabolisme di liver menjadi dinitrat dan mononitrat, dengan waktu paruh yang pendek, 1-4 menit. Ini akan menghasilkan konsentrasi NTG yang rendah di plasma setelah pemberian intravena, sehingga pemberiannya harus infus kontinu (Teerlink, 2013).

Rute pemberian yang dipilih antara intravena, sublingual, atau transdermal, berdasarkan tingkat keparahan gejala. NTG sublingual mudah diberikan, bioavailabilitas cepat, dan dapat diberikan sesering yang diperlukan untuk mencapai titik akhir klinis yang diinginkan. Pendekatan awal yaitu dengan pemberian NTG sublingual 0,4mg, diulang tiap 1 menit. Penggunaan intravena, biasanya untuk gejala paling parah, dosis awal 0,5-0,7mcg/kg/min dan dititrasi naik setiap beberapa menit sampai 200mcg/min. Pemberian transdermal NTG 0,5-2 inci pada dinding dada digunakan hanya bila kondisi membaik setelah terapi awal atau gejala ringan, karena mula kerja yang lambat dari rute ini (Collins, 2016).

NTG dikontraindikasikan untuk pasien dengan hipersensitivitas terhadap NTG, hipotensi, hipovolemia, peningkatan tekanan intrakranial, perikarditis restriktif, tamponade perikardial, dan pasien dengan curah jantung (*cardiac output*) yang bergantung pada aliran balik vena seperti kardiomiopati restriktif. Pemberian jangka panjang nitrat organik dapat mengakibatkan toleransi terhadap NTG. Dosis yang lebih tinggi dari NTG mungkin diperlukan pada pasien yang rutin mengonsumsi nitrat sublingual. Dapat juga terjadi ketergantungan nitrat setelah penggunaan nitrat jangka panjang. Pada beberapa kasus terjadi *withdrawal syndrome* yaitu spasme koroner, iskemik miokard, dan nyeri dada setelah penggunaan nitrat intravena selama 9 hari. Nitrat memiliki efek takifilaksis bila digunakan secara kontinu selama lebih dari 24 jam, sehingga penggunaanya terbatas dan harus di-*tapering down* bila target terapi

telah tercapai. Overdosis nitrat dapat menyebabkan methemoglobinemia dan hipotensi berat (Teerlink, 2013).

Titik akhir titrasi NTG adalah berdasarkan gejala dan tekanan darah. Bila gejala sesak nafas telah membaik maka titrasi nitrat dihentikan dan dipertahankan pada dosis terakhir. Bila terjadi hipotensi maka dosis NTG diturunkan perlahan. Tekanan darah akan kembali ke nilai normal sekitar 5 sampai 10 menit setelah penghentian NTG intravena (Collins, 2016; Hamid, 2015).

2. Nitroprusside

Bila diperlukan penurunan afterload lebih lanjut, misalnya pada tahanan tinggi vaskular sistemik yang biasanya terlihat dengan tekanan darah tinggi menetap dan gejala menetap meskipun dosis NTG sudah mencapai 200mcg/min, dapat digunakan nitroprussid. Obat ini lebih poten vasodilatasi arteri daripada NTG. Efeknya antara lain menurunkan tekanan darah, menurunkan tekanan pengisian ventrikel kiri, dan meningkatkan *cardiac output*. Dosis awal 0,3mcg/kg/min, dititrasi naik setiap 5 sampai 10 menit berdasarkan respon klinis dan tekanan darah. Dosis maksimal 10mcg/kg/min (Collins, 2016).

2.3 Pemantauan Terapi

Tujuan segera terapi gagal jantung akut hipertensif maupun normotensif adalah hilangnya atau berkurangnya sesak nafas, perbaikan oksigenasi dengan berkurangnya suplementasi, berkurangnya edema pulmonal, bertahannya perfusi yang adekuat, dan mengatasi faktor pencetus (O'Brien, 2014).

Diketahui bahwa hilangnya gejala tidak selalu terkait dengan perbaikan sesungguhnya dari akumulasi cairan. Ini dapat menyebabkan titrasi terapi yang tidak tepat. Diketahui juga bahwa temuan klinis dari akumulasi cairan tidak sensitif maupun spesifik untuk gagal jantung kongesti. Akumulasi cairan di paru dapat terjadi sebelum munculnya tanda klinis pada proses dekompensasi gagal jantung (Volpicelli *et al.*, 2013).

Pada pasien yang dirawat dengan ACPE, USG paru dapat juga digunakan untuk memantau respon terapi (Ang & Andrus, 2012). USG paru fokus pada deteksi *B-line* dapat digunakan untuk kuantifikasi dan memantau cairan interstitial pulmonal. Hubungan yang kuat antara *B-line* dan cairan paru ekstrasvaskular/ *extravascular lung water* (EVLW) dapat digunakan sebagai dasar penggunaan USG paru untuk memantau cairan interstitial pulmonal (Volpicelli *et al.*, 2013).

2.4 *B-line* Pada USG Paru

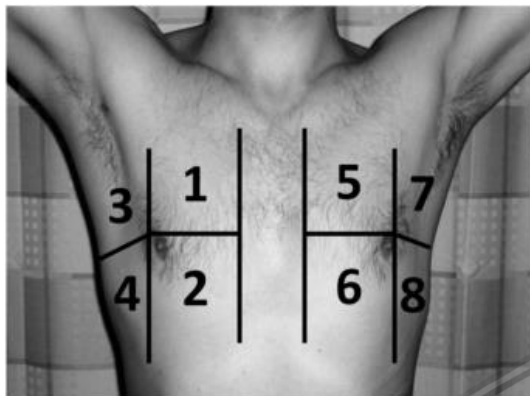
B-line dan hubungannya dengan *alveolar-interstitial syndrome* (AIS) pertama kali diperkenalkan oleh Lichtenstein pada tahun 1997. Definisi *B-line* memerlukan kriteria 3 konstan dan 4 cukup konstan. *B-line* selalu artefak *comet-tail*, selalu berasal dari garis pleura, dan selalu bergerak bersamaan dengan *lung-sliding*. *B-line* hampir selalu memanjang, berbatas jelas, seperti laser, *hyperechoic*, menghapus *A-line* (Lichtenstein, 2014).

Tiga atau lebih *B-line* pada satu lapang pandang diantara dua iga disebut *lung-rocket*. *Lung-rocket* berhubungan dengan AIS dengan akurasi 93% menggunakan referensi radiografis dan akurasi penuh dengan menggunakan referensi CT (Lichtenstein, 2014). Lebih dari 2 *B-line* pada salah satu jendela sonografis sepanjang anterior dan anterolateral dada adalah patologis dan sangat spesifik untuk edema alveolar dan interstitial (Collins, 2016).

Protokol *scanning* yang paling umum digunakan di IGD adalah dengan mengevaluasi 8 zona yaitu zona superior dan inferior dari sisi anterior dan lateral dada pada kedua lapang dada. *Probe* yang digunakan adalah frekuensi rendah, dapat berupa *phased array* atau *curvilinear*. *Probe* diletakkan tegak lurus dengan iga, garis pleura terlihat di tengah dan diantara dua bayangan iga. Kedalaman lapang penglihatan harus diatur minimal sedalam 18 cm karena *B-line* dapat memanjang sampai 18 cm (Huang, 2014).

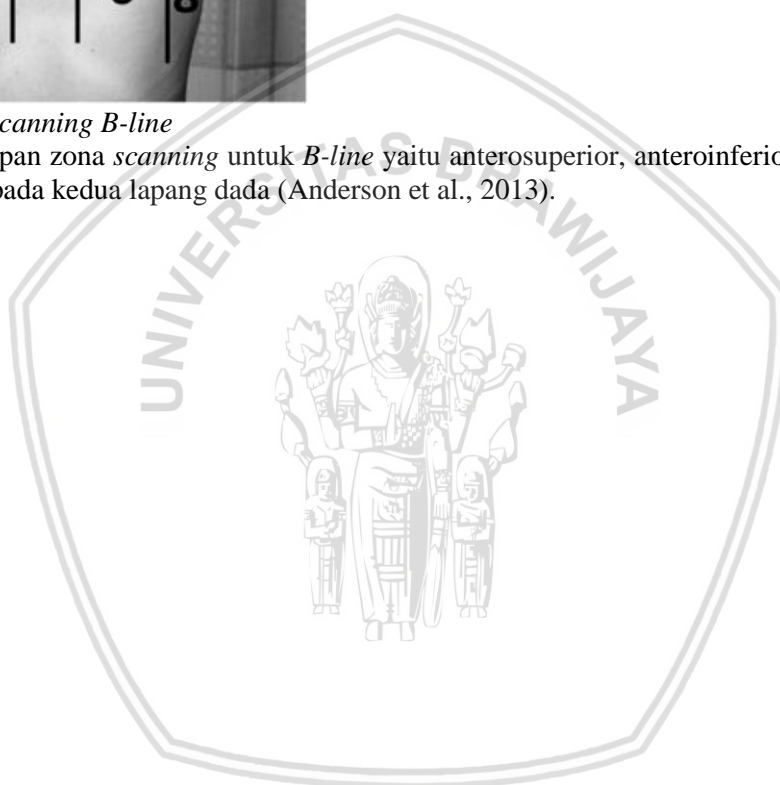
Ada dua cara menghitung *B-line*. Cara pertama dengan menghitung berapa zona yang memiliki 3 atau lebih *B-line*. Bila lebih atau sama dengan 2 zona yang memiliki 3 atau lebih

B-line maka hasil pemeriksaan positif AIS. Cara kedua dengan menghitung jumlah total *B-line* pada semua zona. Bila jumlah total *B-line* lebih atau sama dengan 10, maka hasil pemeriksaan positif AIS (Anderson *et al.*, 2013).



Gambar 7. Zona *scanning B-line*

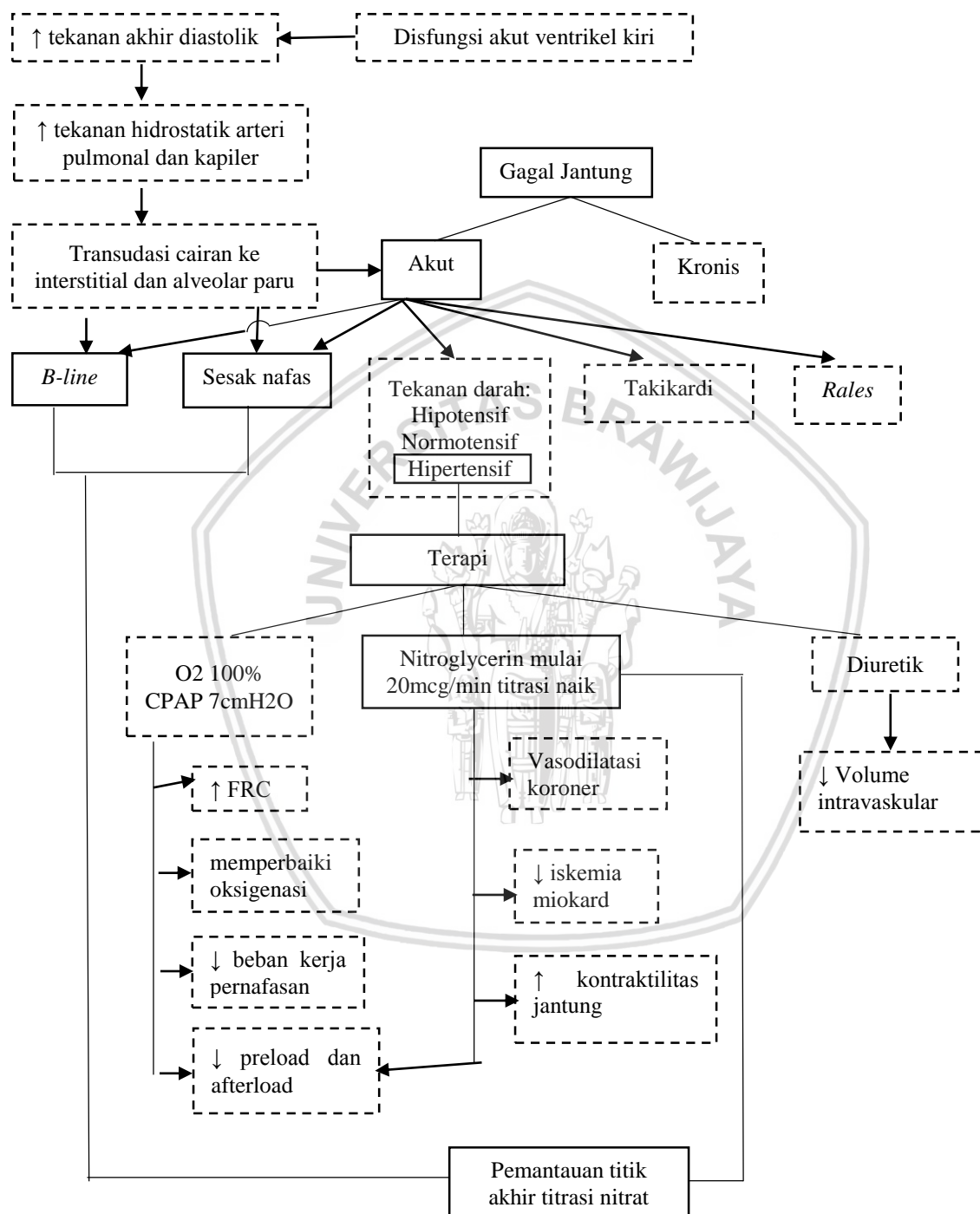
Keterangan: Delapan zona *scanning* untuk *B-line* yaitu anterosuperior, anteroinferior, laterosuperior, dan lateroinferior pada kedua lapang dada (Anderson *et al.*, 2013).



BAB III

KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS PENELITIAN

3.1 Kerangka Konsep



Keterangan: Variabel yang diteliti
 Variabel yang tidak diteliti

Pada gagal jantung akut, disfungsi akut ventrikel kiri akan menyebabkan peningkatan tekanan akhir diastolik dan peningkatan tekanan arteri dan kapiler pulmonal sehingga terjadi

peningkatan tekanan hidrostatik pembuluh darah. Hal ini akan menyebabkan transudasi cairan ke interstitial dan alveoli paru dengan manifestasi sesak nafas.

Terapi gagal jantung akut normotensif dan hipertensif dengan memberikan oksigen melalui CPAP 7 cmH₂O, titrasi naik nitroglycerin, dan diuretik. Titrasi naik diuretik dihentikan apabila keluhan sesak nafas pasien berkurang atau menghilang. Berkurangnya sesak nafas dihubungkan dengan berkurangnya *B-line* pada USG paru untuk menilai apakah hal tersebut menggambarkan keadaan sesungguhnya dari interstitial dan alveolar paru.

3.2 Hipotesis

Ada hubungan antara perbaikan sesak nafas dengan penurunan jumlah *B-line* pada USG paru dalam pemantauan terapi gagal jantung akut.



BAB IV

METODE PENELITIAN

4.1 Desain Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik, *cross sectional*, untuk mengkaji hubungan perbaikan sesak nafas dengan penurunan jumlah *B-line* pada USG paru dalam menilai titik akhir titrasi nitrat pada pasien gagal jantung akut.

4.2 Populasi dan Sampel

4.2.1 Populasi

1. Populasi target

Semua pasien yang datang ke IGD dengan diagnosis gagal jantung akut, dengan klasifikasi klinis edema paru akut kardiogenik/ *acute cardiogenic pulmonary edema* (ACPE) atau dekompensasi akut gagal jantung/ *acute decompensated heart failure* (ADHF) berat.

2. Populasi terjangkau

Pasien yang datang ke IGD RSSA dengan diagnosis gagal jantung akut, dengan klasifikasi klinis edema paru akut kardiogenik/ *acute cardiogenic pulmonary edema* (ACPE) atau dekompensasi akut gagal jantung/ *acute decompensated heart failure* (ADHF) berat.

4.2.2 Sampel

Semua pasien yang datang ke IGD dengan gagal jantung akut dengan spektrum klinis ACPE atau ADHF berat, yang ditegakkan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan USG kardiopulmonal, yang sesuai dengan kriteria inklusi.

1. Teknik pengambilan sampel

Sampel diambil dengan teknik *consecutive*.

2. Jumlah sampel

Jumlah pasien edema paru akut kardiogenik yang datang ke IGD RSSA pada tahun 2015 adalah sekitar 156 pasien. Sedangkan jumlah total pasien dengan gagal jantung akut maupun kronis yang datang ke IGD RSSA pada tahun 2015 adalah sekitar 1200 pasien.

Rumus jumlah sampel yang digunakan: (Sastroasmoro, 1995)

$$N = \frac{(z \cdot \alpha)^2 p \cdot q}{d^2}$$

Dimana:

- N = jumlah sampel
- $z\alpha^2$ = nilai distribusi normal baku (tabel z) pada α tertentu
- p = harga proporsi di populasi
- d = kesalahan absolut yang dapat ditolerir

Perhitungan besar sampel:

$$N = (1,96)^2 \times (0,13 \times 0,87) / 0,10^2 = 45$$

4.3 Kriteria Inklusi dan Eksklusi

4.3.1 Kriteria inklusi:

1. Semua pasien edema paru akut kardiogenik/ *acute cardiogenic pulmonary edema* atau akut dekompensasi gagal jantung/ *acute decompensated heart failure* berat yang terbukti terdapat edema pulmonal.

2. Usia pasien antara 14 sampai 80 tahun

3. Bersedia menandatangani *informed consent*

4.3.2. Kriteria eksklusi

1. Gagal jantung akut disertai syok kardiogenik

2. Tekanan darah di bawah 150/100 mmHg

3. Terjadi hipotensi saat titrasi nitrat sedang berlangsung

4. Kesadaran tidak penuh

5. Membutuhkan intubasi endotrakeal

4.4 Variabel Penelitian

Variabel bebas : berkurangnya sesak nafas berdasarkan pengakuan pasien

Variabel tergantung : berkurangnya *B-line* pada USG paru

4.5 Definisi Operasional

1. Edema paru kardiogenik akut/ *acute cardiogenic pulmonary edema* (ACPE) adalah onset mendadak dari edema paru karena peningkatan tekanan hidrostatik dari kapiler paru, tanpa ada riwayat gagal jantung sebelumnya.

2. Dekompensasi akut gagal jantung/ *acute decompensated heart failure* (ADHF) adalah episode akut dari gagal jantung kronis dengan tanda-tanda kongesti yaitu edema paru, distensi vena jugular, dan edema tungkai.

3. USG kardiopulmonal adalah teknik pemeriksaan USG untuk mendiagnosis ACPE atau ADHF dengan mengevaluasi *B-line* pada paru, IVC, dan fraksi ejeksi pada jantung. Pada penelitian ini digunakan mesin USG portabel "GE Vivid e".

4. Diagnosis ditegakkan berdasarkan

a. Anamnesis

sesak mendadak atau episode sesak nafas paling berat dengan riwayat gagal jantung

b. Pemeriksaan fisik

nadi >100 kali per menit, tekanan darah sistolik >150 mmHg, diastolik >100 , distensi vena jugular, *crackles* pada kedua lapang paru (S. Collins 2016)

c. USG kardiopulmonal

Jumlah *B-line* pada 8 zona pemeriksaan ≥ 10 , diameter IVC > 2 cm dan kolapsibilitas $< 50\%$. Pemeriksaan USG dilakukan oleh peserta PPDS Emergency Medicine tingkat jaga 2 atau lebih tinggi.

5. Pasien mendapat terapi standar, yaitu:

a. Oksigen konsentrasi 100% melalui CPAP dengan tekanan 7 cmH₂O

b. Titrasi naik nitroglycerin intravena, mulai dosis 20mcg/min, ditingkatkan 10 mcg/min setiap 3 menit

c. Furosemid 0,5mg/kgBB intravena 30 menit setelah pemberian nitrat

6. Pemantauan terapi

Parameter yang dipantau selama terapi antara lain keluhan sesak nafas, laju pernafasan, tekanan darah, nadi, saturasi oksigen, dan jumlah *B-line*. Pemantauan dilakukan oleh peserta PPDS Emergency Medicine tingkat jaga 2 atau lebih tinggi.

7. Definisi operasional variabel

Variabel	Definisi	Alat ukur	Satuan ukuran	Skala data
Berkurangnya sesak nafas	Sesak nafas berkurang atau tidak pada menit ke-15 dan 30 setelah terapi nitrat dimulai	Pernyataan pasien	Ya atau tidak	Nominal
Berkurangnya <i>B-line</i>	Selisih jumlah <i>B-line</i> saat sebelum terapi nitrat dimulai dengan jumlah <i>B-line</i> pada menit ke-15 dan 30 setelah nitrat dimulai	Jumlah total <i>B-line</i> pada 8 zona <i>scanning</i> paru dengan USG paru	buah	Rasio

4.6 Tempat Penelitian

Instalasi Gawat Darurat RSUD Dr. Saiful Anwar Malang

4.7 Prosedur Penelitian

Pasien dengan keluhan sesak nafas yang datang ke IGD RSSA dilakukan anamnesis dan pemeriksaan fisik secara simultan dengan pemasangan masker oksigen *non-rebreather* 15 lpm, jalur intravena, dan pemeriksaan USG kardiopulmonal *bedside* menggunakan USG portabel. Pemeriksaan dilakukan paling lama 5 menit oleh peserta PPDS Emergency Medicine tingkat jaga 2 atau lebih.

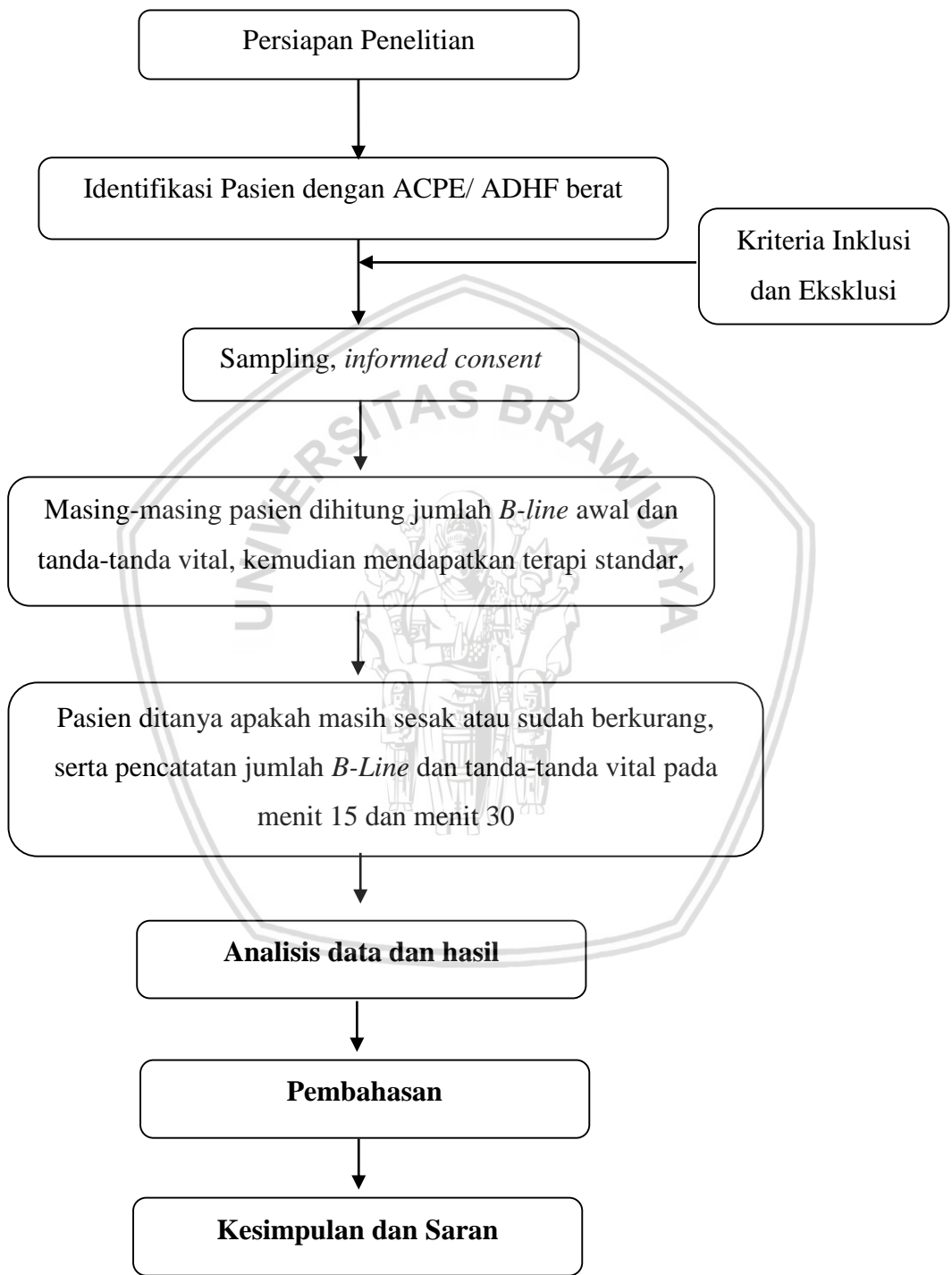
Pasien yang terdiagnosis ACPE atau ADHF berat dari anamnesis, pemeriksaan fisik, dan USG diberikan oksigen melalui masker ketat CPAP 8cmH₂O oleh peserta PPDS EM kedua. Pasien tersebut juga diberi infus kontinu nitroglycerine dosis awal 20mcg/menit dititrasi naik 10mcg/menit tiap 3 menit oleh

peserta PPDS EM ketiga. Pemberian CPAP dan infus nitroglycerine dilakukan secara simultan sehingga dapat memperpendek waktu dari diagnostik ke terapi.

Pada menit ke-15 dan ke-30, peserta PPDS EM pertama melakukan pemantauan terapi dengan mencatat jumlah *B-line*, laju pernafasan, saturasi oksigen, tekanan darah, nadi, dan keluhan sesak nafas.



4.8 Alur Penelitian



Seluruh pasien dengan diagnosis ACPE atau ADHF berat masing-masing dihitung jumlah *B-line* awal kemudian dicatat. Tanda-tanda vital awal juga dicatat (nadi, tekanan darah, laju pernafasan, saturasi oksigen). Pasien-pasien tersebut mendapat terapi standar (kriteria inklusi). Lima belas (15) menit setelah terapi nitrat dimulai, pasien ditanya apakah masih sesak atau sesak sudah berkurang dan dicatat. Juga dilakukan pencatatan tanda-tanda vital. Kemudian masing-masing kelompok pasien yang masih sesak nafas maupun sesak nafasnya sudah berkurang diperiksa jumlah *B-line* lagi dan dicatat. Jumlah *B-line* awal dikurangi dengan jumlah *B-line* pada menit ke-15 dicatat. Demikian juga dilakukan hal yang sama pada menit ke-30.

4.9 Analisis Data

Data keluhan sesak nafas pasien, tanda-tanda vital pasien, jumlah *B-line* awal, jumlah *B-line* menit ke-15 dan menit ke-30 dianalisis dengan menggunakan statistik deskriptif dan disajikan dalam bentuk tabel.

Hubungan perubahan sesak nafas dengan selisih jumlah *B-Line* menit 0 ke menit 15, menit 15 ke menit 30, dan menit 0 ke menit 30 diuji dengan menggunakan *independent t-test* bila data berdistribusi normal atau dengan menggunakan uji *Kruskal-Wallis* bila data tidak berdistribusi normal. Hubungan antara perubahan laju pernafasan dengan selisih jumlah *B-Line* menit 0 ke menit 15, menit 15 ke menit 30, dan menit 0 ke menit 30 dianalisis dengan uji korelasi *Pearson* bila data berdistribusi normal atau dengan uji korelasi *Spearman* bila data tidak berdistribusi normal.

Semua uji statistik menggunakan derajat kepercayaan 95%, $\alpha = 0,05$, bermakna bila $p < 0,05$.



BAB V

HASIL DAN ANALISIS DATA PENELITIAN

Penelitian dilakukan terhadap pasien sesuai dengan kriteria inklusi yang datang di IGD RSSA sejak Maret 2017 sampai Januari 2018 dengan jumlah subjek penelitian sebanyak 45 orang. Rata-rata usia pasien 49 tahun ($\pm 14,608$) dengan median 50 tahun (16-75).

5.1 Deskripsi Sampel Penelitian

Tabel 5.1.1 Distribusi Frekuensi Pasien Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	n	%
Pria	26	57,8
Wanita	19	42,2
Jumlah	45	100

Jumlah sampel penelitian sebanyak 45 orang, dengan 26 (57,8%) pria dan 19 (42,2%) wanita.

Tabel 5.1.2 Distribusi Frekuensi Diagnosis Pasien

Diagnosis	n	%
<i>Acute Pulmonary Edema dt Chronic Kidney Disease stage V</i>	28	62,2
<i>Severe Acute Decompensated Heart Failure</i>	8	17,8
<i>Acute Cardiogenic Pulmonary Edema due to Acute Coronary Syndrome</i>	6	13,3
<i>Severe Acute Decompensated Heart Failure due to Peripartum Cardiomyopathy</i>	2	4,4
<i>Acute Cardiogenic Pulmonary Edema due to Pre-Eclampsia</i>	1	2,2
Total	45	100

Mayoritas diagnosis sampel penelitian adalah edema paru akut akibat gagal ginjal kronis stadium 5 (*Acute Pulmonary Edema dt Chronic Kidney Disease stage V*) sejumlah 28 pasien (62,2%). Sedangkan diagnosis dekompensasi berat akut dari gagal jantung kronis (*Severe Acute Decompensated Heart Failure*), edema paru akut kardiogenik akibat sindroma coroner akut (*Acute Cardiogenic Pulmonary Edema due to Acute Coronary Syndrome*), dan dekompensasi berat akut gagal jantung akibat kardiomiopati peripartum (*Severe Acute Decompensated Heart Failure due to Peripartum Cardiomyopathy*) sejumlah 8 (17,8%), 6 (13,3%), dan 2 (4,4%) secara berurutan. Kami menjumpai 1 pasien dengan diagnosis edema paru akut kardiogenik akibat pre-eklamsia (*Acute Cardiogenic Pulmonary Edema due to Pre-Eclampsia*) yang memenuhi kriteria inklusi.

5.2 Data Sampel Penelitian

Semua sampel penelitian mendapat terapi standar dan dilakukan pencatatan jumlah *B-line*, laju pernafasan, nadi, tekanan darah, dan saturasi oksigen pada menit 0, 15, dan 30. Keluhan sesak nafas juga dicatat pada menit 0, 15, dan 30.

Tabel 5.2.1 Karakteristik Sampel Penelitian

Variabel	Rata-rata	Standar deviasi
Jumlah <i>B-line</i> menit 0	45,82	10,066
Jumlah <i>B-line</i> menit 15	38,20	9,275
Jumlah <i>B-line</i> menit 30	33,16	8,099
Laju Pernafasan menit 0	45,53	9,885
Laju Pernafasan menit 15	37,47	7,282
Laju Pernafasan menit 30	32,36	5,909
Tekanan Sistolik menit 0	200,73	33,704
Tekanan Sistolik menit 15	186,53	29,188
Tekanan Sistolik menit 30	178,13	25,797
Tekanan Diastolik menit 0	114,42	22,643
Tekanan Diastolik menit 15	106,80	19,460
Tekanan Diastolik menit 30	100,82	15,293
Nadi menit 0	126,51	22,188
Nadi menit 15	118,93	20,617
Nadi menit 30	114,91	20, 389
Saturasi Oksigen menit 0	84,07	7,803
Saturasi Oksigen menit 15	93,24	5,993
Saturasi Oksigen menit 30	95,73	4,261

Pada semua sampel penelitian, jumlah *B-line* menurun di menit 15 dibandingkan di menit 0. Demikian juga di menit 30, jumlah *B-line* menurun dibandingkan di menit 15 pada semua sampel penelitian. Tidak ada satupun sampel yang jumlah *B-linenya* meningkat dibandingkan menit sebelumnya. Karena itu, rata-rata jumlah *B-line* menunjukkan penurunan di menit 15 dibandingkan di menit 0, demikian juga di menit 30.

Tabel 5.2.2 Data Perubahan Sesak Nafas

Keluhan sesak nafas menit 0	Menit 15		Keluhan sesak nafas menit 15	Menit 30	
	ya	tidak		ya	Tidak
Ya	25	20	Ya	14	11
Tidak	-	-	Tidak	0	20

Semua sampel penelitian mengeluh sesak nafas pada menit 0. Pada menit 15, sebanyak 25 pasien masih mengeluh sesak nafas sedangkan sisanya yaitu 20 pasien menjadi tidak sesak nafas. Dari 25 pasien yang masih sesak nafas di menit 15, 14 pasien masih tetap sesak nafas dan 11 pasien menjadi tidak sesak nafas di menit 30. Dari 20 pasien yang sudah tidak sesak nafas di menit 15, semuanya tetap tidak sesak nafas di menit 30. Perubahan sesak nafas dari menit 0 ke menit 15 maupun dari menit 15 ke menit 30 semua bermakna ($p < 0,05$) dengan menggunakan uji Mc-Nemar.

Tabel 5.2.3 Data Perubahan Laju Pernafasan

Selisih Laju Pernafasan	Rata-rata \pm SD	p
Menit 0 – menit 15	-8,07 \pm 9,059	0,000
Menit 15 – menit 30	-5,11 \pm 4,711	0,000
Menit 0 – menit 30	-13,18 \pm 10,375	0,000

Selisih rata-rata laju pernafasan dari menit 0 ke menit 15 secara statistik mengalami perubahan yang bermakna menggunakan *paired t-test*. Demikian juga dari menit 15 ke menit 30 ($p < 0,05$).

Tabel 5.2.4 Data Perubahan *B-Line*

Selisih Jumlah <i>B-Line</i>	Rata-rata \pm SD	P
Menit 0 – menit 15	-7,622 \pm 6,813	0,000
Menit 15 – Menit 30	-5,044 \pm 6,019	0,000
Menit 0 – Menit 30	-12,667 \pm 8,602	0,000

Perubahan *B-line* dari menit 0 ke menit 15 maupun dari menit 15 ke menit 30 semua bermakna ($p < 0,05$) menggunakan uji *paired t-test*.

5.3 Hubungan Perubahan Sesak Nafas dengan Selisih Jumlah *B-Line*

Dari 45 sampel penelitian, dibagi menjadi 2 kelompok, yaitu kelompok yang masih tetap sesak nafas dan kelompok yang menjadi tidak sesak nafas pada menit 15 maupun menit 30. Rata-rata selisih jumlah *B-line* dihitung pada masing-masing kelompok.

Tabel 5.3.1 Hubungan Perubahan Sesak Nafas dengan Selisih Jumlah *B-Line* menit 0 ke menit 15

Perubahan Sesak Nafas	N	Rata-Rata Selisih Jumlah <i>B-Line</i> \pm SD
Tetap sesak	25	-7,28 \pm 6,354
Menjadi tidak sesak	20	-8,05 \pm 7,494
$p = 0,711 (>0,05)$		

Pada menit 15, sampel yang tetap mengeluh sesak nafas berjumlah 25 orang, sedangkan yang menjadi tidak sesak nafas berjumlah 20 orang. Kelompok yang tetap sesak memiliki rata-rata selisih jumlah *B-line* -7,28 dengan standar deviasi 6,354, sedangkan kelompok yang menjadi tidak sesak memiliki rata-rata selisih jumlah *B-line* -8,05 dengan standar deviasi 7,494. Dengan menggunakan uji statistik *independent samples test*, hubungan antara perubahan sesak nafas dengan rata-rata selisih jumlah *B-line* pada menit 0 ke menit 15 tidak bermakna ($p = 0,711$).

Tabel 5.3.2 Hubungan Perubahan Sesak Nafas dengan Selisih Jumlah *B-Line* menit 15 ke menit 30

Perubahan Sesak Nafas	N	Rata-Rata Selisih Jumlah B-Line \pm SD
Tetap sesak	14	-2,5 \pm 3,228
Menjadi tidak sesak	11	-5,82 \pm 5,419
Tetap tidak sesak	20	-6,4 \pm 7,366
p = 0,153 (>0,05)		

Pada menit 30, sampel yang tetap sesak nafas berjumlah 14 orang, yang menjadi tidak sesak nafas berjumlah 11 orang, sedangkan yang tetap tidak sesak nafas berjumlah 20 orang. Kelompok yang tetap sesak memiliki rata-rata selisih jumlah *B-line* -2,5 dengan standar deviasi 3,228, kelompok yang menjadi tidak sesak memiliki rata-rata selisih jumlah *B-line* -5,82 dengan standar deviasi 5,419, sedangkan kelompok yang tetap tidak sesak nafas memiliki rata-rata selisih *B-line* -6,4 dengan standar deviasi 7,366. Dengan menggunakan uji statistik *Kruskal-Wallis*, karena data selisih *B-line* pada menit 15 ke menit 30 tidak berdistribusi normal, hubungan antara perubahan sesak nafas dengan rata-rata selisih jumlah *B-line* pada menit 15 ke menit 30 tidak bermakna (p = 0,153).

Tabel 5.3.3 Hubungan Perubahan Sesak Nafas dengan Selisih Jumlah *B-Line* menit 0 ke menit 30

Perubahan Sesak Nafas	N	Rata-rata selisih Jumlah B-Line \pm SD
Tetap sesak	14	-9 \pm 6,325
Menjadi tidak sesak	31	-14,32 \pm 9,060
p = 0,054 (>0,05)		

Data perubahan sesak nafas dari menit 0 ke menit 30 menunjukkan 14 sampel tetap sesak dan 31 sampel menjadi tidak sesak. Kelompok yang tetap sesak

memiliki rata-rata selisih jumlah *B-line* -9 dengan standar deviasi 6,325, sedangkan kelompok yang menjadi tidak sesak memiliki rata-rata selisih jumlah *B-line* -14,32 dengan standar deviasi 9,060. Dengan menggunakan uji statistik *independent samples test*, hubungan antara perubahan sesak nafas dengan rata-rata selisih jumlah *B-line* pada menit 0 ke menit 30 tidak bermakna ($p = 0,054$).

5.4 Hubungan Selisih Laju Pernafasan dengan Selisih Jumlah *B-Line*

Hubungan selisih laju pernafasan dengan selisih jumlah *B-Line* dari menit 0 ke menit 15 menggunakan uji korelasi Pearson karena data selisih *B-Line* dari menit 0 ke menit 15 berdistribusi normal.

Tabel 5.4.1 Hubungan Selisih Laju Pernafasan dengan Selisih Jumlah *B-Line* menit 0 ke menit 15

Variabel		Selisih Jumlah <i>B-line</i> Menit 0 – menit 15 (-7,622 ± 6,813)
Selisih Laju Pernafasan	Pearson Correlation	.090
Menit 0 – menit 15 (-8,07 ± 9,059)	Sig. (2-tailed)	.559
	N	45

Rata-rata selisih laju pernafasan dari menit 0 ke menit 15 sebesar $-8,07 \pm 9,059$. Rata-rata selisih *B-Line* dari menit 0 ke menit 15 sebesar $-7,622 \pm 6,813$. Tidak ada hubungan yang bermakna antara selisih laju pernafasan dengan selisih jumlah *B-Line* dari menit 0 ke menit 15 ($p = 0,559$).

Tabel 5.4.2 Hubungan Selisih Laju Pernafasan dengan Selisih Jumlah *B-Line* menit 15 ke menit 30

Variabel	Selisih Jumlah B-line
	Menit 15 – menit 30 (-5,044 ± 6,019)
Selisih Laju Pernafasan	Spearman Correlation .268
Menit 15 – menit 30	Sig. (2-tailed) .075
(-5,11 ± 4,711)	N 45

Analisis hubungan selisih laju pernafasan dengan selisih jumlah *B-Line* menit 15 ke menit 30 menggunakan uji korelasi *Spearman* karena data tidak berdistribusi normal. Tidak ada hubungan yang bermakna antara selisih laju pernafasan dengan selisih jumlah *B-Line* menit 15 ke menit 30 ($p = 0,075$).

Tabel 5.4.3 Hubungan Selisih Laju Pernafasan dengan Selisih Jumlah *B-Line* menit 0 ke menit 30

Variabel	Selisih Jumlah B-line
	Menit 0 – menit 30 (-12,667 ± 8,602)
Selisih Laju Pernafasan	Pearson Correlation .445
Menit 0 – menit 30	Sig. (2-tailed) .002
(-13,18 ± 10,375)	N 45

Analisis hubungan selisih laju pernafasan dengan selisih jumlah *B-Line* menit 15 ke menit 30 menggunakan uji korelasi *Pearson* karena data berdistribusi normal. Ada hubungan yang bermakna antara selisih laju pernafasan dengan selisih jumlah *B-Line* dari menit 0 ke menit 30 dengan sifat hubungan positif dan kekuatan hubungannya lemah ($p = 0,002$, $r = 0,445$). Hubungan ini memiliki arti yaitu semakin jumlah *B-Line* menurun, maka semakin menurun pula laju pernafasan.

BAB VI

PEMBAHASAN

6.1 Pemantauan Terapi Gagal Jantung Akut

Penelitian ini dilakukan terhadap pasien sesuai dengan kriteria inklusi yang datang di IGD RSSA sejak Maret 2017. Subjek terdiri atas 45 orang dilakukan pemantauan dan pencatatan keluhan sesak nafas, jumlah *B-Line*, laju pernafasan, nadi, tekanan darah, dan saturasi oksigen pada menit ke-0 yaitu sebelum terapi diberikan, kemudian pada menit ke-15 dan menit ke-30 setelah terapi mulai diberikan.

Penelitian-penelitian sebelumnya oleh Volpicelli, Lichtenstein, Andrus, dan peneliti lainnya, yang berkaitan dengan *interstitial lung edema* dan *B-line* pada USG paru, belum ada yang mempergunakan *B-line* pada USG paru untuk memonitor terapi edema paru. Penelitian yang sudah ada menghubungkan *B-line* pada USG paru dengan adanya *interstitial lung edema* untuk mendiagnosis gagal jantung akut. Sehingga penelitian ini dapat dikatakan yang pertama kali *B-line* pada USG paru untuk memonitor terapi gagal jantung akut.

Meskipun diagnosis subjek pada penelitian ini ada 5 macam, semuanya mendapat terapi yang sama yaitu oksigen CPAP 7 cmH₂O dan infus kontinu nitroglycerin intravena, mulai dosis 20mcg/min, ditingkatkan 10 mcg/min setiap 3 menit. Lima macam diagnosis tersebut memiliki kondisi klinis dan patofisiologi yang sama yaitu kongestif paru akibat peningkatan tekanan hidrostatik kapiler paru yang akibat kegagalan pompa ventrikel kiri jantung. Dapat disimpulkan bahwa sampel homogen secara diagnosis dan patofisiologi.

Terapi yang diberikan menunjukkan hasil yang efektif. Hal ini ditunjukkan dari penurunan jumlah *B-line* yang bermakna dibandingkan pada pemantauan di menit sebelumnya pada semua subjek penelitian. Selain itu, subjek yang mengalami perbaikan sesak nafas tidak menjadi sesak nafas kembali pada pemantauan di menit berikutnya, meskipun ada sebagian subjek yang sama sekali tidak mengalami perbaikan sesak nafas (14 subjek). Subjek yang mengaku tidak mengalami perbaikan sesak nafas sampai menit 30 kemungkinan yang pertama karena subjek tersebut durasi onset sesak nafas sampai datang ke IGD lebih lama daripada subjek yang mengalami perbaikan sesak nafas, meskipun sebenarnya jumlah *B-line* subjek tersebut berkurang. Kemungkinan yang kedua adalah karena kongesti paru masih banyak sehingga jumlah *B-line* masih banyak, meskipun mengalami penurunan (lihat lampiran). Kemungkinan yang lain adalah efek psikologis pemakaian CPAP yang tidak nyaman karena tekanan oksigen yang tinggi sehingga pasien merasa dibekap dan merasa masih sesak nafas.

Perubahan laju pernafasan, nadi, tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik, dan saturasi oksigen secara statistic dengan menggunakan uji *paired t-test* juga menunjukkan perbaikan yang bermakna dibandingkan pada pemantauan di menit sebelumnya. Pemberian CPAP dan nitrat pada pasien gagal jantung akut akan menyebabkan penurunan *preload* yang akan diikuti penurunan *afterload* sehingga tekanan darah baik sistolik maupun diastolik akan menurun. Menit-menit awal pemberian nitrat pada beberapa subjek akan mengalami peningkatan nadi tetapi kemudian akan turun karena rangsang simpatis yang menurun setelah pemberian nitrat.

Laju pernafasan merupakan tanda objektif dari keluhan sesak nafas subjek penelitian. Menurut statistik, rata-rata laju pernafasan pada pemantauan di menit berikutnya menurun secara bermakna, meskipun ada subjek yang laju pernafasannya meningkat atau tetap pada pemantauan di menit berikutnya. Subjek-subjek tersebut mungkin kurang berespon terhadap terapi yang diberikan karena onset sesak nafas yang sudah lama atau subjek tersebut masih sedang dalam proses peningkatan tekanan hidrostatik yang berlanjut. Kemungkinan yang lain adalah efek psikologis pemakaian CPAP yang tidak nyaman karena tekanan oksigen yang tinggi.

6.2 Hubungan Antara Perbaikan Sesak Nafas dengan Penurunan Jumlah *B-Line* dalam Pemantauan Terapi Gagal Jantung Akut

Analisis yang dilakukan adalah menghubungkan perbaikan sesak nafas yang diutarakan oleh pasien dengan penurunan jumlah *B-line* pada USG paru. Juga dilakukan analisis hubungan perubahan laju pernafasan dengan penurunan jumlah *B-Line*. Analisis ini untuk mengetahui apakah pasien yang mengalami perbaikan sesak nafas selalu mengalami penurunan jumlah *B-line* yang bermakna, apakah pasien yang tetap sesak nafas selalu tidak mengalami penurunan jumlah *B-line* yang bermakna. Selain itu analisis ini dilakukan untuk mengetahui apakah perubahan laju pernafasan sebanding dengan penurunan jumlah *B-Line*.

Analisis hubungan antara perbaikan sesak nafas (berdasarkan pengakuan pasien) dengan penurunan jumlah *B-Line* pada menit 0 sampai menit 15 menunjukkan hubungan yang tidak bermakna. Subjek yang tetap sesak nafas maupun yang menjadi tidak sesak nafas, tidak mengalami penurunan *B-line* yang berbeda bermakna ($p = 0,711$), meskipun secara angka subjek yang menjadi tidak

sesak nafas mengalami penurunan jumlah *B-line* sebanyak $-8,05 \pm 7,494$ sedangkan subjek yang tetap sesak nafas mengalami penurunan jumlah *B-line* sebanyak $-7,28 \pm 6,354$. Tanda objektif dari keluhan sesak nafas subjek yaitu perubahan laju pernafasan, juga tidak memiliki hubungan yang bermakna dengan penurunan jumlah *B-Line* ($p = 0,559$) pada menit 0 ke menit 15, meskipun kedua variabel tersebut berubah secara bermakna pada pemantauan di menit 15.

Pada pemantauan di menit 15 sampai menit 30, ada 3 kelompok subjek penelitian, yaitu kelompok yang tetap sesak nafas, kelompok yang tetap tidak sesak nafas, dan kelompok yang menjadi tidak sesak nafas. Dari ketiga kelompok tersebut, penurunan jumlah *B-line* tidak berbeda bermakna ($p = 0,153$). Secara angka, kelompok yang mengalami perbaikan sesak nafas mengalami penurunan *B-line* yang lebih banyak daripada yang tetap sesak nafas ($-5,82 \pm 5,419$ vs $-2,5 \pm 3,228$), sedangkan yang tetap tidak sesak nafas mengalami penurunan *B-line* lebih lanjut ($-6,4 \pm 7,366$).

Uji statistik hubungan perubahan laju pernafasan dengan penurunan jumlah *B-Line* dari menit 15 ke menit 30 juga tidak bermakna ($p = 0,075$). Hal ini berarti pada pemantauan dari menit 15 ke menit 30 perubahan laju pernafasan tidak sebanding dengan penurunan jumlah *B-Line*.

Jika dianalisis hubungan perbaikan sesak nafas dengan penurunan jumlah *B-line* dari awal subjek datang (menit 0) sampai menit 30 setelah diberikan terapi, hubungan tersebut mendekati batas kebermaknaan ($p = 0,054$). Artinya, subjek yang mengalami perbaikan sesak nafas di menit 30 hampir selalu mengalami penurunan jumlah *B-line* secara bermakna. Subjek yang tetap sesak nafas pada menit 30 hampir selalu tidak mengalami penurunan jumlah *B-line* yang bermakna.

Secara angka dapat diamati bahwa jumlah *B-line* menurun lebih banyak pada kelompok subjek yang menjadi tidak sesak nafas di menit 30 dibandingkan pada kelompok subjek yang tetap sesak nafas ($-14,32 \pm 9,060$ vs $-9 \pm 6,325$). Hasil analisis ini menunjukkan bahwa mungkin perbaikan keluhan sesak nafas masih bisa menggambarkan keadaan kongesti paru.

Bila dianalisis hubungan perubahan laju pernafasan dengan penurunan jumlah *B-Line* dari menit 0 ke menit 30, maka didapatkan hasil yang bermakna ($p = 0,002$) dengan kekuatan hubungan lemah ($r = 0.445$). Dari hasil analisis ini dapat disimpulkan bahwa semakin jumlah *B-Line* menurun, maka semakin menurun pula laju pernafasan pada pemantauan dari menit 0 ke menit 30. Meskipun hubungan antara perubahan laju pernafasan dengan penurunan jumlah *B-Line* dari menit 0-15 maupun menit 15-30 tidak bermakna, hubungan ini bermakna pada pengamatan dari menit 0 ke menit 30 karena merupakan penggabungan dari menit 0-15 dan menit 15-30. Dapat disimpulkan bahwa laju pernafasan dapat digunakan untuk memantau terapi tetapi membutuhkan waktu yang lebih lama untuk menjadi bermakna.

6.3 Implikasi Praktis

Hasil analisis penelitian ini menunjukkan bahwa dalam pemantauan terapi gagal jantung akut, tidak selalu pasien yang mengaku mengalami perbaikan sesak nafas mengalami penurunan jumlah *B-line* yang bermakna, demikian juga pasien yang mengaku tetap sesak nafas bisa saja sebenarnya mengalami penurunan jumlah *B-line* yang bermakna. Hal ini menunjukkan keluhan sesak nafas pasien sangat subjektif sehingga untuk menilai keberhasilan terapi gagal jantung akut dan untuk menilai mulai dilakukan *tapering down* CPAP dan *glyceryltrinitrate*, seharusnya

digunakan parameter *B-line* yang dapat menggambarkan keadaan kongesti paru yang sebenarnya.

Analisis hubungan perubahan laju pernafasan dengan penurunan jumlah *B-Line* dari menit 0 ke menit 15 maupun dari menit 15 ke menit 30, menunjukkan tidak ada hubungan yang bermakna. Apabila dilakukan analisis hubungan perubahan laju pernafasan dengan penurunan jumlah *B-Line* dari menit 0 ke menit 30 maka terdapat hubungan yang bermakna. Semakin jumlah *B-Line* menurun, semakin menurun pula laju pernafasan dalam pemantauan dari menit 0 sampai menit 30. Dengan demikian perubahan laju pernafasan dapat menggambarkan penurunan *B-Line* dalam pemantauan dari menit 0 sampai menit 30, sehingga dapat digunakan untuk memantau terapi gagal jantung akut.

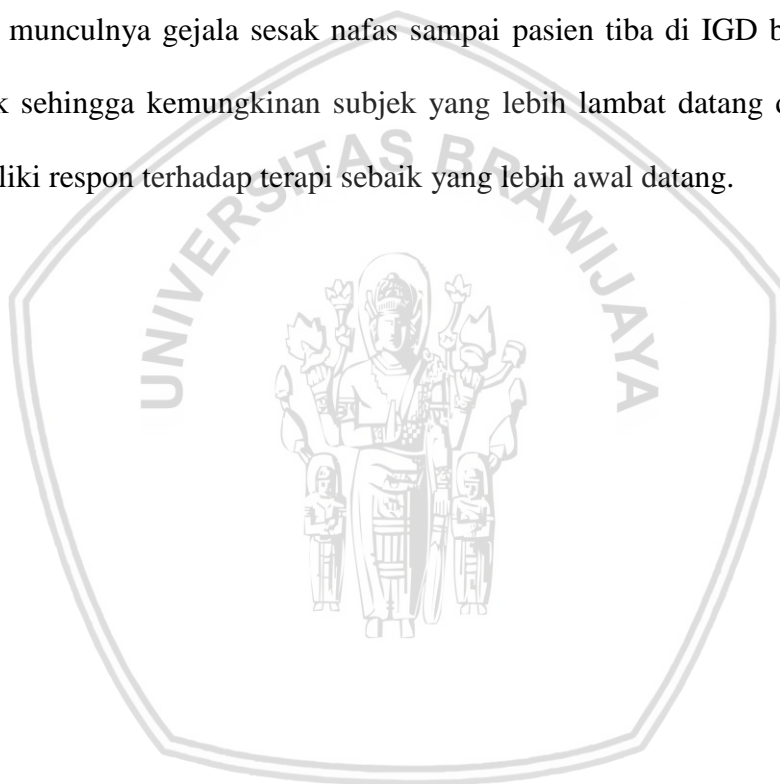
Berdasarkan hasil analisis tersebut maka dapat disimpulkan bahwa keluhan sesak nafas pasien tidak menggambarkan keadaan kongesti paru yang sebenarnya sedangkan laju pernafasan dapat menggambarkan keadaan kongesti paru dalam pemantauan terapi gagal jantung akut dari menit 0 ke menit 30. Laju pernafasan dapat digunakan untuk memantau terapi apabila tidak tersedia USG.

Dengan digunakannya *B-line* sebagai parameter untuk memantau terapi gagal jantung akut dan menilai mulai dilakukan *tapering down* CPAP dan *glyceryltrinitrate*, maka dibutuhkan mesin USG portabel yang dapat dibawa ke samping tempat tidur pasien. Pemeriksaan dengan USG portabel di samping tempat tidur pasien ini disebut *Point of Care Ultrasound* (POCUS).

6.4 Keterbatasan Penelitian

Penelitian ini memiliki beberapa keterbatasan, antara lain:

1. Penggunaan USG adalah tergantung pengguna (*operator dependent*), sehingga dapat terjadi bias antar pengamat meskipun kualifikasi pengamat telah ditentukan.
2. Jumlah awal *B-Line* pada tiap subjek penelitian tidak sama meskipun kriteria inklusi terpenuhi dan patofisiologi subjek penelitian serupa, sehingga respon terhadap terapi bisa saja berbeda antar subjek.
3. Onset munculnya gejala sesak nafas sampai pasien tiba di IGD berbeda antar subjek sehingga kemungkinan subjek yang lebih lambat datang di IGD tidak memiliki respon terhadap terapi sebaik yang lebih awal datang.



BAB VII

KESIMPULAN DAN SARAN

7.1 Kesimpulan

1. Tidak ada hubungan yang bermakna antara perbaikan keluhan sesak nafas dengan penurunan jumlah *B-line* pada pemantauan 30 menit awal terapi gagal jantung akut.
2. Ada hubungan yang bermakna antara perubahan laju pernafasan dengan penurunan jumlah *B-Line* pada pemantauan dari menit 0 ke menit 30, sehingga laju pernafasan dapat digunakan untuk memantau terapi apabila tidak tersedia USG.
3. Keluhan sesak nafas pasien tidak dapat digunakan sebagai penentu dimulainya *tapering down* terapi gagal jantung akut karena tidak berhubungan dengan *B-line*.
4. Terapi gagal jantung akut dengan oksigen CPAP dan infus kontinu GTN terbukti dapat menurunkan jumlah *B-line*, memperbaiki keluhan sesak nafas, dan menurunkan laju pernafasan secara bermakna.

7.2 Saran

1. USG *point of care* sebaiknya tersedia di IGD untuk digunakan secara rutin, selain untuk mendiagnosis juga untuk memantau terapi gagal jantung akut.
2. Keluhan sesak nafas pasien sebaiknya tidak digunakan lagi untuk memantau terapi gagal jantung akut karena tidak menggambarkan keadaan kongesti paru yang sebenarnya.

3. Perlu dilakukan penelitian lanjutan dengan metode eksperimental untuk memantau perubahan sesak nafas dan jumlah *B-line* pada menit-menit berikutnya sampai 2-3 jam setelah terapi dimulai untuk mengetahui seberapa jauh jumlah *B-line* dapat menurun untuk digunakan sebagai titik acuan untuk memulai *tapering down* terapi gagal jantung akut.



DAFTAR PUSTAKA

- Al Deeb, M, Barbic, S, Featherstone, R, Dankoff, J & Barbic, D. 2014, 'Point-of-care Ultrasonography for the Diagnosis of Acute Cardiogenic Pulmonary Edema in Patients Presenting With Acute Dyspnea: A Systematic Review and Meta-analysis', *Academic Emergency Medicine*, vol. 21, no. 8, pp. 843-52.
- Anderson, KL, Jenq, KY, Fields, JM, Panebianco, NL & Dean, AJ. 2013, 'Diagnosing heart failure among acutely dyspneic patients with cardiac, inferior vena cava, and lung ultrasonography', *The American journal of emergency medicine*, vol. 31, no. 8, pp. 1208-14.
- Ang, S-H & Andrus, P. 2012, 'Lung ultrasound in the management of acute decompensated heart failure', *Current cardiology reviews*, vol. 8, no. 2, p. 123.
- Bohadana, A, Izbicki, G & Kraman, SS. 2014, 'Fundamentals of Lung Auscultation', *New England Journal of Medicine*, vol. 370, no. 8, pp. 744-51.
- Cibinel, GA, Casoli, G, Elia, F, Padoan, M, Pivetta, E, Lupia, E & Goffi, A. 2012, 'Diagnostic accuracy and reproducibility of pleural and lung ultrasound in discriminating cardiogenic causes of acute dyspnea in the emergency department', *Internal and emergency medicine*, vol. 7, no. 1, pp. 65-70.
- Collins, S. 2016, 'Acute Heart Failure', in J Tintinalli (ed.), *Tintinalli's Emergency Medicine a Comprehensive Study Guide*, 8 edn, McGraw-Hill Education, United States, pp. 366-73.
- Collins, S, Storrow, AB, Albert, NM, Butler, J, Ezekowitz, J, Felker, GM, Fermann, GJ, Fonarow, GC, Givertz, MM & Hiestand, B 2015, 'Early management of patients with acute heart failure: state of the art and future directions. A consensus document from the Society for Academic Emergency Medicine/Heart Failure Society of America Acute Heart Failure Working Group', *Journal of cardiac failure*, vol. 21, no. 1, pp. 27-43.
- Copetti, R & Soldati, G. 2008, 'Chest sonography: a useful tool to differentiate acute cardiogenic pulmonary edema from acute respiratory distress syndrome', *Cardiovascular Ultrasound*, vol. 6.
- Dickstein, K. 2008, 'ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008', *European Heart Journal*, vol. 29, pp. 2388-442.
- Fermann, GJ. & Collins, SP. 2013, 'Initial management of patients with acute heart failure', *Heart failure clinics*, vol. 9, no. 3, pp. 291-301.

- Fonarow, GC. 2007, 'Epidemiology and Risk Stratification in Acute Heart Failure. *American Heart Journal*, pp. 155-200.
- Gray , A, Goodacre , S, Newby , DE, Masson , M, Sampson , F & Nicholl , J. 2008, 'Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema', *New England Journal of Medicine*, vol. 359, no. 2, pp. 142-51.
- Hamid, Z. 2015, 'Heart Failure, Acute', in S Ooi (ed.), *Guide to the Essentials in Emergency Medicine*, 2 edn, McGraw-Hill Education, Singapore, pp. 261-9.
- Huang, C. 2014, 'Lung and Thorax', in KS Cosby (ed.), *Practical Guide to Emergency Ultrasound*, 2 edn, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, p. 75.
- Kajimoto, K, Madeen, K, Nakayama, T, Tsudo, H, Kuroda, T & Abe, T. 2012, 'Rapid evaluation by lung-cardiac-inferior vena cava (LCI) integrated ultrasound for differentiating heart failure from pulmonary disease as the cause of acute dyspnea in the emergency setting', *Cardiovasc Ultrasound*, vol. 10, no. 1, p. 49.
- Kuo, DC & Peacock, WF. 2015, 'Diagnosing and managing acute heart failure in the emergency department', *Clinical and Experimental Emergency Medicine*, vol. 2, no. 3, pp. 141-9.
- Lichtenstein, DA. 2014, 'Lung ultrasound in the critically ill', *Ann Intensive Care*, vol. 4, no. 1, p. 1.
- McGee, S. 2007, *Evidence-based physical diagnosis*, 2 edn, Saunders, St. Louis.
- O'Brien, J. 2014, 'Heart Failure', in J Marx (ed.), *Rosen's Emergency Medicine*, 8 edn, vol. 2, Elsevier Inc., Philadelphia, pp. 1075-90.
- Sastroasmoro, S. & Ismael, S. 1995. *Dasar - Dasar Metodologi Penelitian*, Jakarta, Binarupa Aksara.
- Peacock, WF, Cannon, CM, Singer, AJ & Hiestand, BC. 2015, 'Considerations for initial therapy in the treatment of acute heart failure', *Critical Care*, vol. 19, no. 1, pp. 1-11.
- Talley, N. 2010, 'The Cardiovascular System', in *Clinical Examination* 6edn, Elsevier Australia, New South Wales.
- Teerlink, John R., Opie, Lionel H. 2013, 'Heart Failure', in *Drugs for the Heart*, 8th ed. Elsevier Saunders, Philadelphia.

Volpicelli, G, Melniker, L, Cardinale, L, Lamorte, A & Frascisco, M. 2013, 'Lung ultrasound in diagnosing and monitoring pulmonary interstitial fluid', *La radiologia medica*, vol. 118, no. 2, pp. 196-205.

Ware, L. 2005, 'Acute Pulmonary Edema', *The new england journal of medicine*, vol. 353, pp. 2788-96. Review.



LAMPIRAN

A. Data deskriptif

Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Frequency	Percent
Wanita	19	42.2
Pria	26	57.8
Total	45	100.0

Diagnosis

Diagnosis	Frequency	Percent
acute pulmonary edema dt Chronic kidney disease stage V	28	62.2
severe acute decompensated heart failure	8	17.8
acute cardiogenic pulmonary edema dt acute coronary syndrome	6	13.3
severe acute decompensated heart failure dt peripartum cardiomyopathy	2	4.4
acute cardiogenic pulmonary edema dt pre-eclampsia	1	2.2
Total	45	100.0

Statistics

Umur

N Valid	45
Missing	0
Mean	49.02
Median	50.00
Std. Deviation	14.608
Minimum	16
Maximum	75

Cara penulisan (rerata \pm sd), dan med (min-max)

B. Untuk skala data numerik, sebelumnya dilakukan uji normalitas, untuk menentukan uji parametrik atau non-parametrik. Karena datanya > 40 , maka menggunakan uji Kolmogorov-Smirnov

Tests of Normality

	Kelompok menit	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
JumlBline	0 menit	.097	45	.200*	.964	45	.173
	15 menit	.110	45	.200*	.970	45	.280
	30 menit	.087	45	.200*	.983	45	.740
LajuPernafasan	0 menit	.134	45	.040	.947	45	.039
	15 menit	.103	45	.200*	.978	45	.548
	30 menit	.125	45	.075	.941	45	.023
Sistolik	0 menit	.123	45	.085	.953	45	.067
	15 menit	.095	45	.200*	.965	45	.185
	30 menit	.087	45	.200*	.954	45	.070
Diastolik	0 menit	.130	45	.056	.956	45	.082
	15 menit	.091	45	.200*	.967	45	.228
	30 menit	.136	45	.036	.963	45	.163
Nadi	0 menit	.127	45	.067	.934	45	.014
	15 menit	.081	45	.200*	.983	45	.737
	30 menit	.121	45	.095	.971	45	.318
SaturasiOksigen	0 menit	.182	45	.001	.936	45	.015
	15 menit	.143	45	.022	.909	45	.002
	30 menit	.169	45	.002	.871	45	.000

a. Lilliefors Significance Correction

*. This is a lower bound of the true significance.

Karena laju pernafasan menit ke 0, diastolik menit ke 30 serta saturasi oksigen menit ke 0, 15 dan 30 tidak berdistribusi normal ($p < 0.05$), maka dilanjutkan dengan transformasi.

Tests of Normality

	Kelompok menit	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	Df	Sig.	Statistic	df	Sig.
tLajuPernafasan	0 menit	.126	45	.072	.965	45	.194
	15 menit	.119	45	.123	.985	45	.809
	30 menit	.125	45	.076	.958	45	.102
tDiastolik	0 menit	.111	45	.200*	.974	45	.405
	15 menit	.074	45	.200*	.981	45	.655
	30 menit	.127	45	.066	.961	45	.138
tSaturasioksigen	0 menit	.186	45	.000	.932	45	.011
	15 menit	.141	45	.026	.907	45	.002
	30 menit	.173	45	.002	.867	45	.000

a. Lilliefors Significance Correction

*. This is a lower bound of the true significance.

Setelah dilakukan transformasi, hasilnya yang tetap tidak berdistribusi normal adalah saturasi oksigen ($p < 0.05$).

C. Untuk mengetahui perubahan Jumlah B-line, Laju pernafasan, Sistolik, Diastolik, Nadi pada menit 0-15; menit 15-30; dan menit 0-30 dilakukan uji pair-T-test (karena semua berdistribusi normal)

C.1 B-line

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	JumlBline0menit	45.82	45	10.066	1.501
	JumlBline15menit	38.20	45	9.275	1.383
Pair 2	JumlBline15menit	38.20	45	9.275	1.383
	JumlBline30menit	33.16	45	8.099	1.207
Pair 3	JumlBline0menit	45.82	45	10.066	1.501
	JumlBline30menit	33.16	45	8.099	1.207

Paired Samples Test

		Pair 1	Pair 2	Pair 3
		JumlBline 0mnt - JumlBline 15mnt	JumlBline 15mnt - JumlBline 30mnt	JumlBline 0mnt - JumlBline 30mnt
Paired Differences	Mean	7.622	5.044	12.667
	Std. Deviation	6.813	6.019	8.602
	Std. Error Mean	1.016	.897	1.282
	95% Confidence Interval of the Difference Lower	5.575	3.236	10.082
	Upper	9.669	6.853	15.251
T		7.505	5.622	9.878
Df		44	44	44
Sig. (2-tailed)		.000	.000	.000

Perubahan jumlah B-line pada menit 0-15, menit 15-30 dan menit 0-30 semua bermakna ($p < 0.05$). Untuk ($\text{mean} \pm \text{sd}$) nya lihat tabel di atasnya.

C.2 Laju Pernafasan

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	LajuPernafasan0mnt	45.53	45	9.885	1.474
	LajuPernafasan15mnt	37.47	45	7.282	1.086
Pair 2	LajuPernafasan15mnt	37.47	45	7.282	1.086
	LajuPernafasan30mnt	32.36	45	5.909	.881
Pair 3	LajuPernafasan0mnt	45.53	45	9.885	1.474
	LajuPernafasan30mnt	32.36	45	5.909	.881

Paired Samples Test

		Pair 1	Pair 2	Pair 3
		LajuPernafasan 0mnt - LajuPernafasan 15mnt	LajuPernafasan 15mnt - LajuPernafasan 30mnt	LajuPernafasan 0mnt - LajuPernafasan 30mnt
Paired Differences	Mean	8.067	5.111	13.178
	Std. Deviation	9.059	4.711	10.375
	Std. Error Mean	1.350	.702	1.547
	95% Lower	5.345	3.696	10.061
	Confidence Interval of the Difference Upper	10.788	6.526	16.295
T		5.973	7.278	8.520
Df		44	44	44
Sig. (2-tailed)		.000	.000	.000

Perubahan laju pernafasan pada menit 0-15, menit 15-30 dan menit 0-30 semua bermakna ($p < 0.05$). untuk ($\text{mean} \pm \text{sd}$) nya lihat tabel di atasnya.

C.3 Sistolik

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Sistolik0mnt	200.73	45	33.704	5.024
	Sistolik15mnt	186.53	45	29.188	4.351
Pair 2	Sistolik15mnt	186.53	45	29.188	4.351
	Sistolik30mnt	178.13	45	25.797	3.846
Pair 3	Sistolik0mnt	200.73	45	33.704	5.024
	Sistolik30mnt	178.13	45	25.797	3.846

Paired Samples Test

		Pair 1	Pair 2	Pair 3
		Sistolik 0mnt - Sistolik 15mnt	Sistolik 15mnt - Sistolik 30mnt	Sistolik 0mnt - Sistolik 30mnt
Paired Differences	Mean	14.200	8.400	22.600
	Std. Deviation	19.102	14.618	21.305
	Std. Error Mean	2.848	2.179	3.176
	95% Confidence Interval of the Difference	Lower 8.461	4.008	16.199
		Upper 19.939	12.792	29.001
T		4.987	3.855	7.116
Df		44	44	44
Sig. (2-tailed)		.000	.000	.000

Perubahan sistolik pada menit 0-15, menit 15-30 dan menit 0-30 semua bermakna ($p < 0.05$). untuk ($\text{mean} \pm \text{sd}$) nya lihat tabel di atasnya.

C.4 Diastolik

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Diastolik0mnt	114.42	45	22.643	3.375
	Diastolik15mnt	106.80	45	19.460	2.901
Pair 2	Diastolik15mnt	106.80	45	19.460	2.901
	Diastolik30mnt	100.82	45	15.293	2.280
Pair 3	Diastolik0mnt	114.42	45	22.643	3.375
	Diastolik30mnt	100.82	45	15.293	2.280

Paired Samples Test

		Pair 1	Pair 2	Pair 3
		Diastolik 0mnt - Diastolik 15mnt	Diastolik 15mnt - Diastolik 30mnt	Diastolik 0mnt - Diastolik 30mnt
Paired Differences	Mean	7.622	5.978	13.600
	Std. Deviation	14.130	10.693	14.708
	Std. Error Mean	2.106	1.594	2.193
	95% Confidence Interval of the Difference			
	Lower	3.377	2.765	9.181
	Upper	11.867	9.190	18.019
t		3.619	3.750	6.203
df		44	44	44
Sig. (2-tailed)		.001	.001	.000

Perubahan diastolik pada menit 0-15, menit 15-30 dan menit 0-30 semua bermakna ($p < 0.05$). untuk ($\text{mean} \pm \text{sd}$) nya lihat tabel di atasnya.

C.5 Nadi

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Nadi0mnt	126.51	45	22.188	3.308
	Nadi15mnt	118.93	45	20.617	3.073
Pair 2	Nadi15mnt	118.93	45	20.617	3.073
	Nadi30mnt	114.91	45	20.389	3.039
Pair 3	Nadi0mnt	126.51	45	22.188	3.308
	Nadi30mnt	114.91	45	20.389	3.039

Paired Samples Test

		Pair 1	Pair 2	Pair 3
		Nadi0mnt - Nadi15mnt	Nadi15mnt - Nadi30mnt	Nadi0mnt - Nadi30mnt
Paired Differences	Mean	7.578	4.022	11.600
	Std. Deviation	10.928	6.073	12.309
	Std. Error Mean	1.629	.905	1.835
	95% Lower	4.295	2.198	7.902
	Confidence Interval of the Difference Upper	10.861	5.847	15.298
t		4.651	4.443	6.322
df		44	44	44
Sig. (2-tailed)		.000	.000	.000

Perubahan nadi pada menit 0-15, menit 15-30 dan menit 0-30 semua bermakna ($p < 0.05$). untuk ($\text{mean} \pm \text{sd}$) nya lihat tabel di atasnya.

C.6 Saturasi oksigen (karena tidak berdistribusi normal, menggunakan uji non parametrik, yaitu uji Wilcoxon)

Test Statistics^b

	Sistolik0mnt - Sistolik15mnt	Sistolik15mnt - Sistolik30mnt	Sistolik0mnt - Sistolik30mnt
Z	-4.471 ^a	-3.621 ^a	-5.171 ^a
Asymp. Sig. (2-tailed)	.000	.000	.000

a. Based on negative ranks.

b. Wilcoxon Signed Ranks Test

Perubahan saturasi oksigen pada menit 0-15, menit 15-30 dan menit 0-30 semua bermakna ($p < 0.05$). Untuk nilai (mean \pm sd), med(min-max) lihat di bawah.

Statistics

	SaturasiOksigen0mnt	SaturasiOksigen15mnt	SaturasiOksigen30mnt
N Valid	45	45	45
Missing	0	0	0
Mean	84.07	93.24	95.73
Median	87.00	94.00	96.00
Std. Deviation	7.803	5.993	4.261
Minimum	68	80	85
Maximum	96	100	100

D. Mengetahui dan menganalisis hubungan perbaikan sesak nafas dengan penurunan jumlah *B-line* pada USG paru dalam memantau terapi gagal jantung akut.

D.1 Perubahan sesak nafas pada menit 0-15, menit 15-30 dan menit 0-30

Sesaknafas0mnt & Sesaknafas15mnt

Sesaknafas0mnt	Sesaknafas15mnt	
	Tidak	Ya
Tidak	0	0
Ya	20	25

Sesaknafas15mnt & Sesaknafas30mnt

Sesaknafas15mnt	Sesaknafas30mnt	
	Tidak	Ya
Tidak	20	0
Ya	11	14

Sesaknafas0mnt & Sesaknafas30mnt

Sesaknafas0mnt	Sesaknafas30mnt	
	Tidak	Ya
Tidak	0	0
Ya	31	14

Test Statistics^c

	Sesaknafas0mnt & Sesaknafas15mnt	Sesaknafas15mnt & Sesaknafas30mnt	Sesaknafas0mnt & Sesaknafas30mnt
N	45	45	45
Chi-Square ^a			29.032
Asymp. Sig.			.000
Exact Sig. (2-tailed)	.000 ^b	.001 ^b	

a. Continuity Corrected

b. Binomial distribution used.

c. McNemar Test

Perubahan sesak nafas pada menit 0-15, menit 15-30 dan menit 0-30 semua bermakna ($p < 0.05$). menggunakan uji Mc-Nemar karena skala data yang berpasangan adalah nominal.

Note: karena delta B-line skala datanya numerik, maka terlebih dahulu diuji distribusi normalnya.

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	Df	Sig.
DeltaBline0mnt15mnt	.105	45	.200*	.931	45	.010
DeltaBline15mnt30mnt	.170	45	.002	.826	45	.000
DeltaBline0mnt30mnt	.070	45	.200*	.972	45	.351

a. Lilliefors Significance Correction

*. This is a lower bound of the true significance.

Yang tidak berdistribusi normal hanya DeltaBline15mnt30mnt ($p < 0.05$), sehingga dilanjutkan dengan transformasi.

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	Df	Sig.
tDeltaBline15mnt30mnt	.433	10	.000	.594	10	.000

a. Lilliefors Significance Correction

Setelah dilakukan transformasi, DeltaBline15mnt30mnt tetap tidak berdistribusi normal ($p < 0.05$).

Untuk hubungan antara perbaikan sesak nafas dengan DeltaBline0mnt15mnt dan DeltaBline0mnt30mnt dilakukan uji parametrik (uji T-independent).

D.2 Hubungan antara perbaikan sesak nafas dengan DeltaBline0mnt15mnt

Group Statistics

	PerubSesakNaf as0mnt15mnt	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
DeltaBline0mnt15mn Tetap		25	-7.28	6.354	1.271
t Baik		20	-8.05	7.494	1.676

Independent Samples Test

		DeltaBline0mnt15mnt	
		Equal variances assumed	Equal variances not assumed
Levene's Test for Equality of Variances	F Sig.	.046 .831	
t-test for Equality of Means	t df Sig. (2-tailed) Mean Difference Std. Error Difference	.373 43 .711 .770 2.064	.366 37.359 .716 .770 2.103
95% Confidence Interval of the Difference	Lower Upper	-3.393 4.933	-3.490 5.030

Karena varians (Levene's Test) homogen ($p > 0.05$), maka signifikansi yang dilihat adalah **Equal variances assumed** dan hasilnya tidak bermakna ($p > 0.05$).

D.3 Hubungan antara perbaikan sesak nafas dengan DeltaBline0mnt30mnt

Group Statistics

	PerubSesakNaf as0mnt30mnt	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
DeltaBline0mnt30mnt	Tetap	14	-9.00	6.325	1.690
t	Baik	31	-14.32	9.060	1.627

Independent Samples Test

		DeltaBline0mnt30mnt	
		Equal variances assumed	Equal variances not assumed
Levene's Test for Equality of Variances	F Sig.	.922 .342	
t-test for Equality of Means	t df Sig. (2-tailed) Mean Difference Std. Error Difference	1.985 43 .054 5.323 2.682	2.268 35.173 .030 5.323 2.346
95% Confidence Interval of the Difference	Lower Upper	-.086 10.731	.560 10.085

Karena varians (Levene's Test) homogen ($p > 0.05$), maka signifikansi yang dilihat adalah **Equal variances assumed** dan hasilnya tidak bermakna ($p > 0.05$). Walaupun demikian p mendekati batas kebermaknaan ($p = 0.054$) dan penurunan B-line pada yang membaik (-14 ± 9) cenderung lebih besar dibandingkan dengan yang tetap sesak (-9 ± 6).

D.4 Hubungan antara perbaikan sesak nafas dengan DeltaBline15mnt30mnt (karena tidak berdistribusi normal, maka menggunakan uji non-parametrik / uji Kruskal-Wallis)

Ranks

	PerubSesakNafas15mnt30mnt	N	Mean Rank
DeltaBline15mnt30mnt	Tetap Baik	20	21.20
	Baik	11	19.27
	Tetap Sesak	14	28.50
	Total	45	

Test Statistics^{a,b}

	DeltaBline15mnt30mnt
Chi-Square	3.750
Df	2
Asymp. Sig.	.153

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable:
PerubSesakNafas15mnt30mnt

Tidak ada hubungan yang bermakna antara perbaikan sesak nafas dengan DeltaBline15mnt30mnt ($p > 0.05$), walaupun demikian yang tidak sesak tetap bertahan tidak sesak, dan yang sesak menjadi tidak sesak menjadi bertambah. Tidak ada satupun yang sudah tidak sesak menjadi sesak kembali.

TAMBAHAN : Ukuran sentral tendensi

Statistics

	N		Mean	Median	Std. Deviation	Minimum	Maximum
	Valid	Missing					
JumlBline0menit	45	0	45.82	46.00	10.066	28	64
JumlBline15menit	45	0	38.20	40.00	9.275	21	55
JumlBline30menit	45	0	33.16	34.00	8.099	17	51
LajuPernafasan0mnt	45	0	45.53	44.00	9.885	24	78
LajuPernafasan15mnt	45	0	37.47	38.00	7.282	24	58
LajuPernafasan30mnt	45	0	32.36	32.00	5.909	23	51
Sistolik0mnt	45	0	200.73	195.00	33.704	147	266
Sistolik15mnt	45	0	186.53	185.00	29.188	140	251
Sistolik30mnt	45	0	178.13	179.00	25.797	140	236
Diastolik0mnt	45	0	114.42	112.00	22.643	70	174
Diastolik15mnt	45	0	106.80	103.00	19.460	74	164
Diastolik30mnt	45	0	100.82	100.00	15.293	63	136
Nadi0mnt	45	0	126.51	127.00	22.188	53	166
Nadi15mnt	45	0	118.93	119.00	20.617	60	168
Nadi30mnt	45	0	114.91	115.00	20.389	54	165
SaturasiOksigen0mnt	45	0	84.07	87.00	7.803	68	96
SaturasiOksigen15mnt	45	0	93.24	94.00	5.993	80	100
SaturasiOksigen30mnt	45	0	95.73	96.00	4.261	85	100
DeltaBline0mnt15mnt	45	0	-7.62	-7.00	6.813	-33	5
DeltaBline15mnt30mnt	45	0	-5.04	-3.00	6.019	-27	1
DeltaBline0mnt30mnt	45	0	-12.67	-12.00	8.602	-39	5

Descriptives

DeltaBline15mnt30mnt

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
Tetap Baik	20	-6.40	7.366	-27	1
Baik	11	-5.82	5.419	-19	0
Tetap Sesak	14	-2.50	3.228	-10	1
Total	45	-5.04	6.019	-27	1

E. Karena semua variabelnya berskala numerik, maka sebelumnya dilakukan uji normalitas dulu, untuk selanjutnya menentukan uji parametrik / non-parametrik . Jumlah sampel > 40 menggunakan uji Kolmogorov-Smirnov.

Tests of Normality							
		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Menit 0 – menit 15	Selisih B-Line	.105	45	.200*	.931	45	.010
	Selisih laju pernafasan	.147	45	.016	.955	45	.076
	Selisih nadi	.149	45	.014	.965	45	.192
	Selisih saturasi oksigen	.171	45	.002	.855	45	.000
Menit 15 – menit 30	Selisih B-Line	.170	45	.002	.826	45	.000
	Selisih laju pernafasan	.193	45	.000	.937	45	.016
	Selisih nadi	.128	45	.063	.962	45	.150
	Selisih saturasi oksigen	.188	45	.000	.857	45	.000
Menit 0 – Menit 30	Selisih B-Line	.070	45	.200*	.972	45	.351
	Selisih laju pernafasan	.135	45	.039	.966	45	.202
	Selisih nadi	.102	45	.200*	.960	45	.122
	Selisih saturasi oksigen	.226	45	.000	.872	45	.000

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Hasil: yang berdistribusi normal hanya selisih jumlah B-line menit 0 - menit 15, selisih nadi menit 15 – menit 30, selisih jumlah B-line menit 0 – menit 30, dan selisih nadi menit 0 – menit 30 ($p > 0.05$)

Tests of Normality

		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Menit 15 – Menit 30	Selisih saturasi oksigen	.452	45	.000	.247	45	.000
	Selisih jumlah B-Line	.310	45	.000	.598	45	.000
	Selisih laju pernafasn	.378	45	.000	.340	45	.000

a. Lilliefors Significance Correction

Hasil: tetap tidak berdistribusi normal ($p < 0.05$).

F. Hubungan delta Laju Pernafasan, Nadi dan Saturasi Oksigen dengan Bline Menit 0-15 (semua menggunakan uji korelasi Pearson, karena Bline015 mnt berdistribusi normal)

Correlations

	Variabel	ltaJumlBline015mnt
Selisih Laju Pernafasan Menit 0 - menit 15	Pearson Correlation	.090
	Sig. (2-tailed)	.559
	N	45
Selisih Nadi Menit 0 – menit 15	Pearson Correlation	.183
	Sig. (2-tailed)	.228
	N	45
Selisih SaturasiOksigen Menit 0 – menit 15	Pearson Correlation	-.199
	Sig. (2-tailed)	.191
	N	45

Hasil: tidak ada hubungan yang bermakna, delta Laju Pernafasan, Nadi dan Saturasi Oksigen dengan B-line Menit 0-15 ($p > 0.05$)

G. Hubungan delta Laju Pernafasan, Nadi dan Saturasi Oksigen dengan B-line Menit 15-30 (semua menggunakan uji Spearman, kecuali delta Nadi menggunakan uji Pearson, karena berdistribusi normal).

Correlations		
Variabel		Selisih Jumlah B-line menit 15- menit 30
Spearman	Selisih Laju Pernafasan Menit 15 – menit 30	Correlation Coefficient
		Sig. (2-tailed)
		N
	Selisih Saturasi Oksigen Menit 15 – menit 30	Correlation Coefficient
		Sig. (2-tailed)
		N

Hasil: pada menit 15-30 ada hubungan yang bermakna antara deltaSaturasiOksigen1530mnt dengan deltaJumlBline1530mnt ($p = 0.007$, $r = -0.396$) dengan sifat hubungan negative, dan kuat hubungan lemah. Artinya semakin meningkat saturasi oksigen, maka Bline akan menurun

Correlations		
		Selisih Jumlah B-line menit 15- menit 30
Selisih Nadi Menit 15 – menit 30	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	.083
		.589
		45

Hasil : tidak ada hubungan yang bermakna antara delta nadi dan delta Bline pada menit 15-30 ($p > 0.05$)

H. Hubungan delta Laju Pernafasan, Nadi dan Saturasi Oksigen dengan Bline Menit 0-30 (semua menggunakan uji korelasi Pearson, karena Bline030 mnt berdistribusi normal)

Correlations		
Variabel		Selisih Jumlah B-line menit 0 – menit 30
deltaLajuPernafasan030mnt	Pearson Correlation	.445
	Sig. (2-tailed)	.002
	N	45
deltaNadi030mnt	Pearson Correlation	.260
	Sig. (2-tailed)	.085
	N	45
deltaSaturasiOksigen030mnt	Pearson Correlation	-.018
	Sig. (2-tailed)	.906
	N	45

Hasil: pada menit 0-30 ada hubungan yang bermakna antara deltaLajuPernafasan030mnt dengan deltaJumlBline030mnt ($p= 0.002$, $r=0.445$) dengan sifat hubungan positif, dan kuat hubungan lemah. Artinya semakin menurun laju penafasan, maka Bline akan semakin menurun

Hasil Tambahan secara deskriptif (Ukuran sentral tendensi)

	N		Statistics				
	Valid	Missing	Mean	Median	d. Deviation	Minimum	Maximum
deltaJumlahBlind 015mnt	45	0	-7.62	-7.00	6.813	-33	5
deltaJumlahBlind 1530mnt	45	0	-5.04	-3.00	6.019	-27	1
deltaJumlahBlind 030mnt	45	0	-12.67	-12.00	8.602	-39	5
deltaLajuPernafasan 015mnt	45	0	-8.07	-6.00	9.059	-34	16
deltaLajuPernafasan 1530mnt	45	0	-5.11	-4.00	4.711	-18	2
deltaLajuPernafasan 030mnt	45	0	-13.18	-12.00	10.375	-47	12
deltaNadi 015mnt	45	0	-7.58	-4.00	10.928	-36	15
deltaNadi 1530mnt	45	0	-4.02	-4.00	6.073	-18	15
deltaNadi 030mnt	45	0	-11.60	-9.00	12.309	-40	11
deltaSaturasiOksigen 015mnt	45	0	9.18	7.00	8.091	0	28
deltaSaturasiOksigen 1530mnt	45	0	2.49	2.00	3.109	-1	11
deltaSaturasiOksigen 030mnt	45	0	11.67	10.00	7.116	3	28